ANNALES

DE MICROGRAPHIE

TOURS. — IMPRIMERIE DESLIS FRÈRES

ANNALES
DE MICROGRAPHIE

SPÉCIALEMENT CONSACRÉES

A LA BACTÉRIOLOGIE
AUX PROTOPHYTES ET AUX PROTOZOAIRES

RÉDACTEUR PRINCIPAL

P. MIQUEL, Docteur en médecine, Docteur ès-Sciences
Directeur du Service micrographique à l'Observatoire municipal de Montsouris

SECRÉTAIRES DE LA RÉDACTION

FABRE-DOMERGUE, Docteur ès-Sciences, Directeur adjoint du laboratoire de Zoologie maritime de Concarneau.

Ed. DE FREUDENREICH, Directeur du Service bactériologique de l'école de laiterie de la Rütti (Berne).

TOME SEPTIÈME

1895

PARIS

GEORGES CARRÉ, ÉDITEUR

3, RUE RACINE, 3

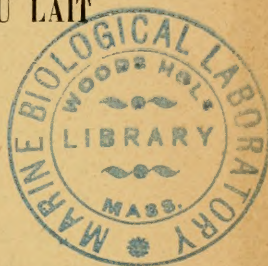


ANNALES
DE MICROGRAPHIE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

CAUSES DE L'AMERTUME DES FROMAGES ET DU LAIT



PAR

Ed. de FREUDENREICH

Le goût amer qui se manifeste parfois dans le lait et aussi dans le fromage, peut avoir des causes très diverses. Ainsi, certaines plantes peuvent, quand les vaches les mangent, communiquer un goût amer au lait. Mais le plus souvent ce sont des bactéries qui, en se développant dans le lait, le rendent amer. Toutefois, on ne saurait faire des « bactéries du lait amer » une classe à part, comme si un seul microbe ou un groupe spécial de bactéries étaient seuls doués du pouvoir de rendre le lait amer. L'amertume du lait est plutôt un symptôme concomitant d'altérations très diverses du lait produites par des bactéries, aussi ce phénomène peut-il être provoqué par des microbes d'espèces tout à fait différentes. L'amertume du lait n'est donc pas un processus spécifique complètement à part, tel que, par exemple, la fermentation lactique, mais un phénomène qui peut accompagner diverses fermentations. Il en est de même de la fermentation butyrique à laquelle on a souvent fait une place à part, tandis qu'en réalité la production d'acide butyrique n'a rien de spécial et peut accompagner des fermentations de nature très différente.

Le lait prend le plus souvent un goût amer quand il a

été cuit et qu'on l'a abandonné à lui-même pendant quelques jours. La cuisson tue, en effet, les ferments lactiques, sans détruire les spores si résistantes des bacilles du foin ou de la pomme de terre, toujours présentes dans le lait, et celles des variétés de *Tyrothrix* trouvées par Duclaux dans des fromages mous, espèces sinon identiques avec les bacilles du foin, du moins leurs proches parentes. Or, ces espèces bactériennes décomposent le lait en lui communiquant une amertume prononcée. Il est probable que le bacille du lait amer décrit par Weigmann appartient aussi à cette famille. Dans le lait cru, par contre, ce sont généralement d'autres espèces bactériennes qui provoquent l'amertume, car, en raison de l'acidité produite par les ferments lactiques, les bacilles de la pomme de terre ne peuvent guère s'y multiplier abondamment. C'est ainsi que Conn a isolé d'une crème devenue spontanément amère non pas ces bacilles à spores, mais un microcoque. Celui-ci est aérobie, liquéfie la gélatine et la rend filante.

Je puis aujourd'hui adjoindre à ces microorganismes un nouveau bacille qui, lui aussi, rend le lait amer et que j'ai isolé d'une crème devenue spontanément amère. Il est donc tout à fait distinct des bacilles du foin que l'on ne voit généralement se développer que dans le lait cuit.

L'amertume du fromage a certainement d'étroits rapports avec l'amertume du lait, car d'un lait amer on ne pourra guère faire que des fromages amers. Un fromage fabriqué, par exemple, avec adjonction du lait de la crème amère dont j'ai parlé plus haut, se montra nettement amer. Mais, même quand le lait n'est pas amer, le fromage que l'on en tire peut contracter dans la suite un goût amer, lorsque des bactéries douées du pouvoir de produire de l'amertume s'y développent pendant la maturation. On voit, toutefois, que certaines de ces bactéries ne sont pas susceptibles de s'y multiplier. Tel est le cas, par exemple, pour le bacille de Weigmann qui rend le lait amer, mais pas le fromage dans lequel on l'inocule.

Les fromages amers ne sont pas une grande rareté, et j'avais quelquefois déjà cherché à en isoler des bactéries qui eussent pu être considérées comme étant la cause de leur amertume. La plupart de mes tentatives, toutefois,

n'aboutirent pas, soit que ces bactéries eussent déjà péri dans les fromages au moment de l'examen, soit que leur amertume fût due à une autre cause. Plus récemment, je fus plus heureux. Dans un fromage cuit, fabriqué dans un village du canton de Berne et ayant un goût amer très prononcé, je rencontrai, presque à l'état de pureté, un microorganisme qui, ainsi que nous allons le voir, était bien certainement la cause de ce défaut, vu qu'il est capable de donner un goût amer tant au lait qu'au fromage.

Je commencerai par la description de ce dernier microorganisme.

Micrococcus casei amari (n. sp.)

Le microorganisme trouvé dans ce fromage est un microcoque. Sur les plaques de gélatine très chargées de colonies, ces dernières, vues à un faible grossissement, sont rondes, jaune pâle et montrent une granulation assez grossière. La gélatine est liquéfiée, mais elle ne devient pas filante, ce qui différencie ce microbe du microcoque de Conn auquel il ressemble, d'ailleurs, beaucoup. Dès que la fluidification a commencé, on voit, autour des colonies, de petits prolongements granulés, irréguliers, pénétrer dans la gélatine ramollie, tableau qu'offrent, du reste, de nombreuses bactéries liquéfiantes. A l'œil nu, elles se présentent comme des disques jaunes, sans rien de caractéristique. Sur les plaques moins chargées de colonies, celles-ci, vues à un faible grossissement, sont jaune foncé et granulées. Les bords sont plus pâles, et leur forme devient irrégulière dès que la fluidification de la gélatine commence. Quand celle-ci progresse, on voit des prolongements s'étendre dans la gélatine environnante. Elles ont acquis toute leur croissance en deux à trois jours; après ce terme, la liquéfaction progressant toujours, les rend informes.

Dans les cultures en piqûre sur gélatine, ce microcoque forme un entonnoir qui ne s'étend, toutefois, que lentement. On voit d'abord une excavation dans la gélatine; au bout

de 6 jours, celle-ci prend la forme d'un entonnoir qui, peu à peu, gagne en étendue. Dans la gélatine additionnée de sucre de lait la liquéfaction est beaucoup plus lente.

Sur plaques d'agar en surface (V. ces *Annales*, VI, p. 298) ce microorganisme donne de grandes colonies grises, rondes, plates et luisantes. Vues à un faible grossissement, elles sont jaunâtres au milieu, pâles vers leurs bords et ont un aspect granuleux.

Inoculé en strie sur agar incliné, il forme un gazon mince et gris.

Ensemencé en piqûre sur agar additionné de sucre de lait, il croît abondamment dans la piqûre et faiblement à la surface.

Il trouble le bouillon à 35 degrés en vingt-quatre heures; mais quand le bouillon contient du sucre de lait il le rend acide.

Sur pomme de terre ses cultures ne sont pas très étendues. Elles sont blanchâtres, mais le bord prend une teinte jaunâtre. Les bords sont aussi plus élevés que le centre. Avec le temps les colonies deviennent plus épaisses ; le centre reste gris blanchâtre ; les bords sont jaunâtres et granuleux.

Il croît très bien à l'abri de l'air ou dans l'hydrogène.

Cultivé dans le lait, il le rend d'abord acide et le caille ; cependant le coagulum n'est pas homogène, comme c'est le cas quand le lait contient les ferments lactiques ordinaires ; il reste une couche de sérum qui augmente avec le temps, sans, toutefois, que le coagulum soit jamais complètement dissous. En même temps le lait prend un goût amer. A 37 degrés, ce dernier n'est pas apparent après huit heures, mais après vingt-quatre heures on le remarque déjà, bien qu'il ne soit pas encore très sensible. Le lait est alors déjà caillé. Après quarante-huit heures l'amertume est très marquée. A 20 degrés la coagulation et l'amertume se produisent plus lentement ; après vingt-quatre heures on ne remarque encore rien, mais après quarante-huit heures le lait est coagulé et amer. Dans le bouillon il ne se produit jamais d'amertume.

Ce microcoque est donc un producteur d'acide, et il possède aussi le pouvoir de liquéfier la gélatine, ce qui s'observe assez rarement chez les ferments lactiques. Pour me-

surer l'énergie de ses propriétés acidifiantes j'ai ensemencé plusieurs ballons de bouillon de peptone additionné de 5 p. 100 de sucre de lait avec ce microorganisme et, les tenant à 37 degrés, je dosai chaque jour l'acidité produite dans 50 centimètres cubes de liquide en la titrant avec la solution de soude caustique normale au quart et la phénolphtaléine (1).

Le tableau suivant indique les résultats :

	Quantité employée de la solution de soude caustique pour la neutralisation	Quantité d'acide lactique dans 50 cmc. de bouillon
Après 1 jour . .	7 centimètres cubes	0,157 gramme
» 2 jours. .	6,8 »	0,153 »
» 3 » . .	8 »	0,180 »
» 5 » . .	9,5 »	0,214 »
» 7 » . .	9 »	0,202 »
» 10 » . .	9 »	0,202 »
» 11 » . .	9 »	0,202 »

Pour ramener l'acide produit au litre, on n'a qu'à multiplier par 20, ces chiffres se rapportant à 50 centimètres cubes de bouillon.

Le second jour il fallut moins de la solution de soude pour la neutralisation que le premier jour, et le septième moins que le sixième. Ces petites différences proviennent peut-être de ce que toutes les cultures ne s'étaient pas développées avec la même énergie, ou peut-être aussi de ce qu'une titration très exacte n'est pas toujours facile dans le bouillon dans lequel l'apparition de la teinte rose ne se remarque pas aisément.

Dans une seconde série d'expériences j'ai obtenu les chiffres suivants :

	Quantité emploiyée de la solution de soude caustique	Acide lactique dans 50 centimètres cubes de bouillon
Après 1 jour . .	7 centimètres cubes	0,157 gramme
» 2 jours. .	8 »	0,180 »
» 3 » . .	8,5 »	0,192 »
» 4 » . .	8,5 »	0,192 »
» 5 » . .	8,5 »	0,192 »

(1) Chaque centimètre cube de la solution de soude caustique employé équivaut à 0,0225 gramme d'acide lactique.

Il résulte de ces chiffres que la production d'acide est très rapide, mais que l'acide produit entrave bientôt le développement ultérieur de ce microorganisme, ce qui arrête la production d'acide. La limite paraît être près de 0,202 gramme par 50 centimètres cubes de bouillon sucré, ou environ 4 grammes par litre.

D'autres ferments lactiques se comportent différemment. Ainsi, le bacille α, que j'ai trouvé dans le fromage de l'Emmenthal (V. ces *Annales*, II, p. 757), a une action fermentaire moins rapide, mais aussi plus durable (après 24 heures 0,09 gr., après 19 jours 0,333 gr.)

Ce microcoque est-il susceptible de donner un goût amer au fromage et était-il la cause du goût amer du fromage duquel il avait été isolé ? Les expériences suivantes en font foi.

Le 3 novembre 1893, je fis un fromage avec 10 litres de lait pris sur le marché, auquel j'ajoutai 180 centimètres cubes d'une culture de deux jours dans du bouillon de ce microorganisme. Le 6 novembre, on pouvait déjà constater un goût amer ; mais il était encore faible et ne devenait bien sensible qu'en mâchant longtemps et en avalant un petit morceau de ce fromage. Je continuai à le tenir à 20 degrés. Le 20 novembre il était manifestement amer, et l'amertume ne fit qu'augmenter dans la suite.

Le 16 décembre, je fabriquai un second fromage, cette fois-ci avec du lait pasteurisé, avec addition de 100 centimètres cubes de culture de bouillon. Le 21 décembre déjà le goût était nettement amer.

Ce microorganisme se différenciant, ainsi qu'on le voit, de toutes les bactéries trouvées jusqu'ici, à ma connaissance, dans le lait amer, je proposerais de l'appeler *Micrococcus casei amari.*

Le *M. casei amari* n'est pas très résistant à l'égard des agents extérieurs et des désinfectants.

a. Chaleur. — Des tubes de verre minces et stérilisés, remplis de culture de bouillon et fermés à la lampe à leurs deux bouts, furent exposés à différentes températures au bain-marie, et après 5 minutes (une fois après 10 minutes) on ensemençait le contenu d'un tube dans deux ballons de bouillon. Les résultats furent les suivants :

Après	5	minutes à	55° :	Croissance dans les 2 ballons
»	5	»	60° :	»
»	5	»	65° :	»
»	10	»	65° :	»
»	5	»	70° :	Pas de croissance
»	5	»	75° :	»
»	5	»	80° :	»

Ainsi, une température de 70 degrés le tue en 5 minutes.

b. Dessiccation. — De petits morceaux de papier Joseph furent plongés dans une culture de bouillon, séchés à 35 degrés et ensemencés dans du bouillon de 24 en 24 heures. Voici le résultat :



Après	1	jour :	Croissance
»	2	jours :	»
»	3	» :	»
»	4	» :	»
»	6	» :	Pas de croissance
»	7	» :	»
»	8	» :	Croissance
»	9	» :	Croissance, mais avec retard
»	10	» :	Pas de croissance
»	13	» :	»

Il est curieux qu'il n'y ait pas eu de développement après 6 et 7 jours, tandis qu'il y en a eu encore après 8 et 9 jours ; passé ce terme, la mort de ce microorganisme paraît avoir été définitive. Ce fait peut s'expliquer en admettant que toutes les cellules ne sont pas également résistantes, et que sur les papiers desséchés depuis 8 et 9 jours se trouvaient peut-être, par hasard, des sujets plus résistants. La limite paraît être environ 10 jours.

c. Substances désinfectantes. — J'ai aussi fait quelques expériences avec des substances désinfectantes, en particulier avec le sublimé, l'acide phénique et l'acide sulfureux. Les expériences avec les deux premières substances se faisaient de deux manières différentes. Tantôt de petits morceaux de papier Joseph imbibés de culture (que je préfère à l'emploi de fils de soie, parce qu'ils retiennent

moins les désinfectants et qu'il est plus facile de les laver, et que j'emploie pour ce motif depuis des années déjà) étaient plongés pour des temps divers dans la solution désinfectante, lavés dans de l'eau stérile (aussi dans de l'alcool, quand le sublimé était employé) et ensemencés dans du bouillon; tantôt on mélangeait des parties égales de culture et de la solution désinfectante et on ensemençait à différents intervalles une anse de platine du mélange dans du bouillon. Des ensemencements de contrôle montrèrent que la petite quantité de désinfectant introduite ainsi dans le bouillon n'empêchait aucunement la croissance de ce microorganisme.

Voici les résultats :

Sublimé

1. Solution à 1 p. 1,000. Des morceaux de papier Joseph imbibés de culture dans du bouillon sucré sont plongés dans cette solution et ensemencés dans du bouillon.

Après 30 secondes:	Pas de croissance
» 1 minute et plus:	»

2. Mélange de 5 centimètres cubes de culture dans du bouillon sucré avec 5 centimètres cubes de solution à 1 p. 1,000 (titre du mélange : 1/2 p. 1,000) et ensemencement d'une anse de platine dans du bouillon.

Après 30 secondes:	Pas de croissance
» 1 minute et plus:	»

Lorsqu'on emploie des cultures dans du bouillon ordinaire, dans lequel il n'y a pas production d'acide comme dans celui additionné de sucre de lait, on constate une résistance un peu plus considérable du *M. casei amari*.

1. Solution à 1 p. 1,000. Morceaux de papier Joseph imbibés de culture.

Après	30	secondes :	Croissance
»	1	minute :	Pas de croissance

2. Mélange de culture et de solution de sublimé à 1 p. 1,000 à parties égales.

Après	30	secondes :	Croissance
»	1	minute :	»
»	2	minutes :	»
»	3	» :	»
»	5	» :	»
»	10	» :	»
»	15	» :	Pas de croissance

Acide phénique

1. Solution à 5 p. 100. Des morceaux de papier Joseph imprégnés de culture dans du bouillon sucré sont plongés dans la solution et ensemencés après lavage dans du bouillon.

Après	30	secondes :	Croissance
»	1	minute et plus :	Pas de croissance

2. Mélange de culture et de solution d'acide phénique à 5 p. 100 (teneur du mélange en acide phénique : 2 1/2 p. 100), et ensemencement subséquent d'une anse de platine dans du bouillon.

Après	30	secondes :	Croissance
»	1	minute et plus :	Pas de croissance

Acide sulfureux

Des papiers imprégnés de culture furent également soumis à l'action de l'acide sulfureux gazeux.

En brûlant 20 grammes de soufre par mètre cube, le microcoque du fromage amer reste vivant pendant trois,

huit et vingt-quatre heures. Après vingt-quatre heures sa croissance était cependant retardée.

En brûlant 40 grammes de soufre par mètre cube, il est vivant après trois et huit heures, mais tué après vingt-quatre heures.

Vapeurs ammoniacales

J'ai aussi fait quelques expériences avec les vapeurs ammoniacales qui, d'après A. von Rigler (V. *Centralblatt für Bakteriologie*, XIII, p. 651), posséderaient une action désinfectante énergique. Mais, comme je l'ai montré ici même (t. V, p. 493), les recherches que j'ai faites à cet égard n'ont pas confirmé les résultats de cet expérimentateur.

En ce qui concerne le *M. casei amari*, il ne fut pas tué après quarante-huit heures par l'évaporation de 200 à 400 centimètres cubes d'ammoniaque par mètre cube : doses 200-400 fois plus fortes que celles indiquées par M. von Rigler.

Ce microorganisme n'est pas pathogène, du moins pas pour les lapins. Un de ces animaux supporta fort bien l'injection de 1 centimètre cube de culture dans la veine de l'oreille. Chez un second animal inoculé sous la peau avec une culture dans du lait, il se produisit une nodosité à l'endroit de l'inoculation, mais elle disparut en peu de temps sans qu'aucuns troubles se fussent manifestés dans l'état de l'animal.

Il ne croît pas à très basse température, par exemple à + 6 degrés. A la température de la chambre, sa croissance est déjà abondante, mais la température de l'étuve lui convient encore mieux. Il se multiplie encore abondamment à 42 degrés, et le lait devient très amer. Même à 45-46 degrés, il croît encore en rendant le lait amer. A 47-48 degrés, par contre, sa croissance est retardée, le lait se caille en un seul bloc sans qu'il s'en dégage de sérum, comme c'est le cas à températures ordinaires, et le goût amer ne se produit pas. Mais, si l'on ensemence de ce lait dans du lait stérilisé tenu à la température de la chambre ou à

35 degrés, le microcoque produit de nouveau de l'amertume. Une température élevée entrave donc cette fonction, mais ne l'abolit pas complètement, du moins pas encore après une à deux cultures successives, puisqu'elle apparaît de nouveau quand la température redevient favorable. Je n'ai pas recherché si, en multipliant les ensemencements à hautes températures, on n'arriverait pas à faire entièrement disparaître cette fonction ; c'est fort possible, car j'ai fréquemment rencontré des microcoques qui, sauf la propriété de rendre le lait amer, ressemblaient de tout point au *M. casei amari*. Il me semble aussi que les cultures que je possède ne donnent plus aujourd'hui au lait une amertume aussi intense qu'autrefois. Un fait analogue s'observe chez les bactéries pathogènes, dont la virulence, comme on le sait, se perd fréquemment dans certaines conditions.

Quelle est la cause du goût amer produit dans le lait par le *M. casei amari* ou par d'autres bactéries dites bactéries du lait amer? Dans son travail sur la stérilisation du lait et le lait amer, Hueppe exprime l'opinion que cette amertume est due à la production de peptones, et, à l'appui de cette opinion, il cite le fait que toutes les bactéries trouvées jusqu'ici dans des laits amers appartiennent, en effet, à la classe des bactéries peptonisantes ou liquéfiant la gélatine, sans nier, toutefois, *a priori*, qu'il puisse exister des bactéries capables de produire des substances *amères* de nature spéciale.

Il est, en effet, parfaitement juste que même des dissolutions très diluées de peptone ont un goût amer, et que les bactéries en question produisent plus ou moins de peptone. M. Stef. Bondzynski, qui a eu l'obligeance de faire l'analyse chimique d'une culture de mon microcoque dans du lait, âgée de quatre semaines, y a trouvé 0,8 p. 100 de peptone. Les bacilles de la pomme de terre également et d'autres bactéries du même genre, ainsi que le bacille isolé d'une crème amère que je décrirai plus bas, donnent, cultivés dans du lait, la réaction de la peptone, et il est hors de doute que la peptone produite contribue, du moins en partie, à l'apparition de l'amertume. Il me paraît, cependant, fort probable que des substances amères spéciales sont également en cause ici. Ainsi, il existe des bactéries qui,

comme le *Proteus vulgaris* et le *M. Freudenreichii* (lait filant), produisent, lorsqu'on les cultive dans du lait, de la peptone, sans que l'on constate un goût amer; souvent même la réaction de la peptone est très forte, et néanmoins le goût n'est cependant que légèrement amer. De plus, on peut directement constater, du moins dans les cultures de lait du *M. casei amari*, la présence de substances amères qui n'appartiennent pas aux peptones. On peut les mettre en évidence de deux manières :

1. On filtre une culture dans du lait et on ajoute de l'alcool, ce qui produit un précipité ; on filtre de nouveau et on ajoute encore de l'alcool jusqu'à production d'un nouveau précipité et ainsi de suite jusqu'à ce que l'alcool, ajouté même en grande quantité, ne produise plus aucun précipité. On chauffe pour faciliter la filtration et la précipitation. Le liquide est alors évaporé, et on obtient un résidu brunâtre et amer qui, pourtant, ne contient point de peptone puisque celle-ci a été précipitée par l'alcool.

2. Tout ce qui est resté sur le filtre est desséché, puis pilé dans un mortier dans lequel on verse de l'alcool très chaud. Une petite partie se dissout dans l'alcool, ce n'est donc pas de la peptone ; l'alcool est alors évaporé, et le résidu brunâtre est dégraissé à l'éther (d'après Soxhlet). Ce résidu est alors nettement amer. Il ne se dissout pas dans l'éther.

Il me semble donc que du moins le *M. casei amari* produit des substances amères spéciales que la chimie pourra peut-être extraire à l'état de pureté, car les résidus que j'ai obtenus ne contenaient évidemment pas rien que ces substances, mais bien d'autres substances encore (caramel, etc.).

Bacillus liquefaciens lactis amari (n. sp.)

Pour terminer, je décrirai encore brièvement le bacille dont j'ai parlé au commencement de ce travail et qui est aussi doué du pouvoir de donner un goût amer au lait.

Ainsi que je l'ai déjà dit, ce bacille a été isolé d'une

crème amère. Il est mobile et liquéfie la gélatine. Sur les plaques de gélatine il forme des colonies qui, à l'intérieur, sont rondes, jaunâtres et finement granulées, quand on les examine à un faible grossissement; les colonies de la surface, vues au même grossissement, sont, au moment où commence la liquéfaction, rondes, pâles et granuleuses, avec un noyau foncé et des reflets argentés. La liquéfaction des plaques est très rapide : 12 heures après avoir commencé elle est totale.

Sur pomme de terre il forme un gazon épais, jaune sale; il devient blanchâtre dans la suite et n'est pas visqueux.

Sur agar il croît sous forme d'un gazon gris et épais.

Il trouble le bouillon.

Ces caractères suffisent à le distinguer du bacille genre *Proteus*, isolé par Krueger d'un lait amer.

Ses dimensions sont très variables. Parfois il est très court et semble un micrococque, d'autres fois il a jusqu'à 5-6 μ de longueur. En moyenne les articles sont longs de 1-1,5 μ et larges de 0,5 μ. Sur pomme de terre, on voit prédominer les formes ovoïdes.

Dans le lait il amène d'abord sa coagulation, mais sans l'acidifier. Cette coagulation est, par conséquent, due à la production d'une présure. Au début, le goût du lait est douçâtre; après 48 heures il est très amer.

Du fromage frais et stérilisé, inoculé avec ce bacille, devient gris; il a une odeur caractéristique, comme les cultures sur agar, et prend un goût désagréable et amer. Au bout de quelques semaines la caséïne est recouverte de granulations blanchâtres et dures, ayant l'apparence de concrétions calcaires.

Ce bacille croît bien à la température de la chambre, mais mieux encore à celle de l'étuve.

Il se distingue des bacilles isolés de laits amers par sa faible résistance à l'égard des agents extérieurs.

Il supporte sans dommage une température de 50 degrés pendant 5, 10 et 15 minutes; 5 et 10 minutes, celle de 55 degrés, mais une exposition de 15 minutes à cette dernière température le tue. A 60 et 65 degrés il est tué déjà après 5 minutes. Ces expériences furent faites de la même manière que pour le *M. casei amari*.

Les cultures de bouillon mélangées à parties égales avec une solution de sublimé à 1 p. 1,000 ou d'acide phénique à 5 p. 100 sont déjà tuées en 30 secondes.

Pour voir s'il exerce une action pathogène, j'ai inoculé trois lapins. L'un fut inoculé par la voie sous-cutanée, les autres reçurent 1 centimètre cube de culture dans la veine de l'oreille. Un de ces derniers fut très malade le même jour, mais il se remit; cependant il commença à maigrir et mourut après seize jours. Les plaques ensemencées avec le sang et le foie restèrent stériles et on ne constata, à l'autopsie, aucuns symptômes d'infection. Les deux autres lapins étaient restés bien portants, et celui qui avait été inoculé sous la peau ayant encore supporté plus tard, sans en être incommodé, une injection dans la veine de l'oreille, on peut, je crois, admettre que ce microorganisme n'est pas pathogène pour le lapin, et que la mort de l'animal qui avait succombé était due à une autre cause, peut-être à une embolie, hypothèse en faveur de laquelle parlerait la rapidité avec laquelle s'étaient produits les premiers symptômes.

En général, ce microorganisme semble être parent des microbes de la putréfaction. Je n'ai, toutefois, pu l'identifier, avec certitude, avec aucune espèce, et on pourrait peut-être le nommer, pour le moment, *Bacillus liquefaciens lactis amari*. Il est surtout intéressant qu'il ait été trouvé dans de la crème devenue spontanément amère, et non pas dans du lait cuit. Ceci montre qu'il peut se développer dans le lait malgré la concurrence des bactéries vulgaires du lait, ce qui, à l'exception du micrococque de Conn et du *M. casei amari*, ne paraît pas être le cas pour les bactéries isolées jusqu'ici d'un lait amer.

DE LA DÉSINFECTION

DES

POUSSIÈRES SÈCHES DES APPARTEMENTS

Par le Dr P. MIQUEL

CHAPITRE XII

DU POUVOIR DÉSINFECTANT DES VAPEURS ÉMISES PAR LES CHLORURES DÉCOLORANTS

On sait qu'on donne le nom de chlorures décolorants aux produits bruts résultant de la saturation par le chlore des bases énergiques tels que la potasse, la soude et la chaux. Ces composés peu stables se décomposent au contact de l'air en donnant de l'oxygène, des vapeurs de chlore mélangées au gaz hypochloreux ; en ajoutant un acide énergique aux chlorures décolorants, on augmente considérablement le dégagement du chlore gazeux. Aussi, dans la pratique de la désinfection, on pourrait, comme cela a déjà été fait d'ailleurs, retirer une source abondante de produits chlorés microbicides de ces sortes de chlorures.

Sur les chlorures des bases alcalines placés dans un récipient au milieu de la pièce à désinfecter, il suffirait de faire couler lentement un filet d'acide chlorhydrique commercial contenu dans un flacon à robinet de verre adapté sur une tubulure inférieure, de façon à décomposer entièrement les sels indiqués (1).

---

(1) C'est par une réaction subséquente que le gaz hypochloreux est détruit et donne du chlore gazeux sous l'influence de l'acide chlorhydrique.

Les vapeurs que l'on obtient ainsi sont éminemment désinfectantes et, sous le poids de 4 à 5 grammes par mètre cube, elles détruisent radicalement les bactéries pathogènes et vulgaires.

Mais, dans ce chapitre, je n'étudierai pas le pouvoir microbicide des vapeurs dégagées par les chlorures décolorants sous l'influence des acides énergiques, j'examinerai uniquement celui des vapeurs qui s'échappent spontanément des deux chlorures les plus employés : les chlorures de chaux et de soude. L'action microbicide de ces deux produits est très différente et, certainement, on ne donnerait pas, *a priori*, la préférence à celui dont les émanations sont réellement les plus actives.

Hypochlorite de chaux

Ce sel complexe, appelé aussi chlorure de chaux, contient souvent de la chaux libre, du chlorure de calcium, de l'hypochlorite de chaux surtout. On l'utilise fréquemment pour la désinfection des urinoirs publics, des cabinets d'aisance, des gargouilles, des caniveaux, etc., devenus mal odorants, des substances animales ayant subi un commencement ou une entière putréfaction. Je ne parlerai pas des nombreux usages industriels dont il peut être en outre l'objet.

Mais je dois affirmer que c'est uniquement à l'état de lait, appliqué au pinceau, qu'il produit son maximum d'action sur les germes quand il n'est pas, comme cela arrive trop souvent, éventé et quand il n'a pas perdu la majeure partie de son chlore.

Pour assainir quelques dépôts de chiffons, d'os, etc., j'ai eu bien souvent l'occasion de voir les propriétaires de ces dépôts exposer simplement dans des vases ouverts un ou deux kilos d'hypochlorite de chaux. Ce procédé de désinfection est absolument insuffisant : le chlorure se décompose assez rapidement, s'hydrate sans avoir produit l'action qu'il était désirable d'en espérer. Les lavages et les badigeonnages au lait du chlorure de chaux sont au contraire excellents ; mais je dois faire, à cet égard, quelques

réserves sur l'efficacité du saupoudrage des os, des substances organiques en putréfaction, par ce sel à l'état sec. L'action de ce chlorure désinfectant, répandu en couche mince, s'épuise bien avant que son action ait été suffisamment profonde. Il existe, comme je viens de le dire, entre les vapeurs émises par les hypochlorites de chaux et de soude, des différences énormes, au point de vue de leur action sur les microorganismes.

Les vapeurs qui s'échappent du chlorure de chaux sec, c'est-à-dire solide, sont relativement peu microbicides, même à une température voisine de 15 degrés.

L'état de fraîcheur du chlorure de chaux a d'ailleurs une influence très nette sur l'activité des produits gazeux émanés de cette substance. Ainsi, dans l'expérience I, le poids du chlorure sec s'est élevé à 500 grammes par mètre cube d'air ; dans la seconde, à 1,400 grammes pour le même volume, et, néanmoins, les résultats sont plus satisfaisants dans la première que dans la seconde ; on peut, il est vrai, attribuer cette plus grande destruction de germes à l'action de la température ; cependant je crois plutôt que le pouvoir antiseptique du sel considéré s'est affaibli dans l'intervalle des deux essais ci-dessous rapportés, éloignés de un mois, bien que l'hypochlorite de chaux ait été conservé durant ce temps dans un flacon exactement bouché à l'émeri.

Expérience I

Action des vapeurs du chlorure de chaux sec sur les poussières sèches

Température moyenne = 15°,5 Pression moyenne = 762,9

Durée de l'action	Teneur en germes par milligramme des poussières restées				Perte p. 100 des poussières en bactéries
	exposées aux vapeurs du chlorure de chaux sec		exposées à l'air à l'abri des impuretés atmosphériques		
	Bactéries	Moisissures	Bactéries	Moisissures	
48 heures	480	70	5,800	160	91,8
72 »	260	60	»	»	95,4
96 »	88	10	5,550	115	98,4

Le poids du chlorure de chaux sec s'est élevé à 500 grammes par mètre cube d'air.

Expérience II

Action des vapeurs de chlorure de chaux sec sur les poussières sèches

Température moyenne = 13°,0 Pression moyenne = 760,5

Durée de l'action	Teneur en germes par milligramme des poussières restées — exposées aux vapeurs du chlorure de chaux sec		exposées à l'air à l'abri des impuretés atmosphériques		Perte p. 100 des poussières en bactéries	Spores charbonneuses
	Bactéries	Moisissures	Bactéries	Moisissures		
24 heures	1.575	325	»	»	69,0	vivantes
48 »	625	100	»	»	87,7	vivantes
72 »	200	40	5,050	375	96,0	vivantes

Le poids du chlorure de chaux sec mis en expérience s'est élevé à 1,400 gr. par mètre cube d'air.

Remarque. — L'air de la cloche répand l'odeur caractéristique de l'acide hypochloreux très dilué.

Une lame d'acier fraîchement repassée est devenue grisâtre, en somme, elle paraît peu attaquée. Les objets de fer le sont beaucoup moins ; le cuivre est au contraire fortement corrodé, il est recouvert d'une couche blanc grisâtre assez épaisse ; l'argent est de même grisâtre, et se montre revêtu d'une pellicule très adhérente ; enfin l'or est devenu mat, mais il a conservé sa couleur jaune et son altération est des plus superficielles.

Les étoffes et les papiers peints ont leur nuance très affaiblie : un échantillon de laine douce grisâtre est devenu blanc, mais en général l'altération de la fibre textile ne paraît pas appréciable.

D'après ce qui précède, les vapeurs qui s'échappent à la température ordinaire du chlorure de chaux sec ont une action peu remarquable sur les microorganismes des poussières des appartements ; l'on doit donc repousser ce corps dans la pratique vulgaire de la désinfection. Il peut, en revanche, à l'état d'émulsions concentrées avec l'eau, rendre service dans la désinfection du sol et de la paroi des ateliers où l'on opère le triage des chiffons, où l'on emmagasine les os frais et secs, dans les fonderies de graisse, les abattoirs et, en un mot, dans les ateliers où l'on manipule des corps putrescibles ou déjà putréfiés. Alors son action

neutralisante sur les odeurs nauséabondes est vraiment remarquable, mais je n'oserai pas être si affirmatif en ce qui concerne la destruction radicale des spores de plusieurs microbes par ces laits plus ou moins concentrés.

MM. Chamberland et Fernbach, auxquels on doit un travail intéressant sur l'action des solutions du chlorure de chaux, ont été amenés à conclure : que l'eau de Javel du de commerce environ à 1 : 10 de chlorure de chaux étendue dix fois son volume d'eau, est plus active que la solution de sublimé au 1 : 1,000, que les germes desséchés sont plus résistants à l'action de ce corps, que les germes humides, et enfin que cette solution étendue au 1 : 10 doit être substituée, dans la majeure partie des cas, au sublimé.

Nous n'avons pas étudié les solutions commerciales de chlorure de chaux, mais nous avons accordé quelque temps à des expériences de laboratoire effectuées avec l'hypochlorite de soude.

Hypochlorite de soude

L'hypochlorite de soude, appelé vulgairement eau de Javel ou de Javelle, est un mélange de substances chimiques contenant avec du chlorure de sodium des hypochlorites de sodium, et parfois des chlorates. On le trouve dans le commerce sous la forme d'un liquide jaunâtre, d'une odeur *sui generis*, d'une densité voisine de 1,10, beaucoup plus chargé de chlore que la liqueur Labarraque officinale, qu'on prépare en faisant réagir le carbonate de soude sur l'hypochlorite de chaux. L'eau de Javel est principalement employée au blanchiment des tissus dans les lavoirs et les buanderies. Les ménagères elles-mêmes l'utilisent à l'état de dilution pour donner de la blancheur à certains objets, notamment au linge, peut-être au détriment de la fibre textile, qui paraît s'altérer à la longue au contact de l'hypochlorite de soude dilué.

J'ai reconnu que si l'hypochlorite de soude agit comme un excellent désinfectant quand il est appliqué en badigeon-

nages ou en lavages sur les parquets, les vapeurs qui s'en dégagent à la température ordinaire sont de même très puissamment bactéricides. Le chlore et le brome mis à part, il n'y a guère que les solutions de gaz chlorhydrique et d'aldéhyde formique qui puissent lutter avec lui en efficacité. Dans beaucoup de cas, je préférerai même employer les solutions très maniables d'hypochlorite de soude à la place de l'acide chlorhydrique commercial, car ces solutions, tout aussi efficaces que l'acide chlorhydrique, détériorent moins profondément les objets.

Sous une cloche de 20 litres de capacité, il est placé, dans un cristallisoir de verre de 4 centimètres de diamètre, 5 centimètres cubes d'hypochlorite de soude, de densité égale à 1,107, des spores desséchées de bactéridie charbonneuse, des poussières sur lamelles de platine et divers métaux.

Expérience I

Action des vapeurs d'hypochlorite de soude (densité = 1,107) sur les poussières sèches

Température moyenne = 15°,0 Pression moyenne = 763,8

Durée de l'action	Teneur en germes par milligramme des poussières restées: exposées aux vapeurs d'hypochlorite de soude (Densité = 1,107)		exposées à l'air à l'abri des impuretés atmosphériques		Perte p. 100 des poussières en bactéries	Spores charbonneuses
	Bactéries	Moisissures	Bactéries	Moisissures		
24 heures	00	00	6,810	100	100,0	vivantes
48	00	00	»	»	100,0	tuées
72	00	00	6,160	120	100.0	tuées

Le volume d'eau de Javel de densité égale à 1,107, employé dans cette première expérience s'est élevé à 250 centimètres cubes par mètre cube d'air.

Remarque. — L'or est à peine terni; l'argent est devenu noirâtre et se montre assez fortement attaqué; le fer et l'acier sont recouverts d'une couche pulvérulente couleur de rouille, et sont en outre assez profondément piqués; le cuivre est recouvert d'une pellicule gris bleuâtre.

On déduit donc de ce premier essai que si les vapeurs

gazeuses qui s'échappent des solutions d'hypochlorite de soude se montrent dégradantes pour les métaux, à l'encontre du gaz acide sulfureux, elles sont capables de détruire, avec les spores sèches de la bactéridie charbonneuse, les spores résistantes des poussières des appartements ; on doit toutefois faire observer que la pénétration des vapeurs de l'eau de Javel dans le sein des tas de poussières charbonneuses a été lente, et qu'au bout de 24 heures, les ensemencements faits avec la silice mélangée aux spores du charbon, ont été positifs ; au contraire, après une attente de 48 et 72 heures, ces spores étaient radicalement tuées.

Une nouvelle expérience est pratiquée de la même façon que la précédente ; aux objets antérieurement placés dans la cloche, on ajoute des étoffes, quelques échantillons de papier peint, enfin, l'expérience est pratiquée à une température voisine de 19 degrés.

Expérience II

Action des vapeurs d'hypochlorite de soude sur les poussières sèches

Température moyenne = 19°,3 Pression moyenne = 761,7

Durée de l'action	Teneur en germes par milligramme des poussières restées — exposées aux vapeurs d'hypochlorite de soude (Densité = 1,107)		exposées à l'air à l'abri des impuretés atmosphériques		Perte p. 100 des poussières en bactéries	Spores charbonneuses
	Bactéries	Moisissures	Bactéries	Moisissures		
48 heures	00	00	»	»	100,0	tuées
72 »	00	00	»	»	100,0	tuées
96 »	00	00	12,680	350	100,0	tuées

Le volume d'eau de Javel employé, de densité égale à 1,107, s'est élevé à 250 centimètres cubes par mètre cube d'air.

Remarque. — Les 5 centimètres cubes de solution d'hypochlorite de soude ont perdu 1 cmc., 1 de leur volume.

Le fer, l'acier, sont recouverts d'une forte couche de houille très adhérente ; le cuivre est entouré d'une pellicule bleu noirâtre ; l'argent a fortement noirci, l'or et le platine ne paraissent pas atteints.

Les échantillons de soie blanche, verte, rouge et vert olive, ont

conservé leur nuance, et ne paraissent pas avoir été atteints, ainsi que les tissus de fil, de coton et de laine.

Parmi les papiers, un vert et brun a très sensiblement pâli ; dans un échantillon jaune et brun, la nuance brune est devenue grisâtre ; enfin, un papier bleu s'est manifestement décoloré.

Notons donc que les vapeurs émanées des solutions d'hypochlorite de soude s'attaquent plus volontiers aux métaux qu'aux fibres d'origine végétale et animale ; en tout cas, que les spores des bactéries les plus résistantes sont rapidement tuées par leur action. Les bons résultats obtenus avec les vapeurs dégagées de l'eau de javel m'ont engagé à poursuivre l'étude de leurs propriétés désinfectantes, qu'on peut qualifier de précieuses et même de très remarquables.

La solution commerciale d'hypochlorite de soude qui avait été employée dans les deux expériences précédentes fut étendue de moitié son volume d'eau ; sa densité fut par là amenée à 1,052, puis les essais 2 et 4 furent conduits exactement comme les précédents avec des volumes différents de solution diluée.

Expérience III

Action des vapeurs d'hypochlorite de soude sur les poussières sèches

Température moyenne = 18°,5 Pression moyenne = 762,1

Durée de l'action	Teneur en germes par milligramme des poussières restées — exposées aux vapeurs d'hypochlorite de soude (Densité = 1,052)		exposées à l'air à l'abri des impuretés atmosphériques		Perte p. 100 des poussières en bactéries	Spores charbonneuses
	Bactéries	Moisissures	Bactéries	Moisissures		
24 heures	00	00	»	»	100,0	tuées
48 »	00	00	»	»	100,0	tuées
72 »	00	00	15,620	225	100,0	tuées

Le volume employé d'hypochlorite de soude de densité égale à 1,052 a été égal à 150 centimètres cubes par mètre cube, ce qui porte à 75 centimètres cubes le volume d'eau de Javel commerciale mise en expérience.

Expérience IV

Action des vapeurs d'hypochlorite de soude sur les poussières sèches

Température moyenne = 19°,6 Pression moyenne = 766,4

Durée de l'action	Teneur en germes par milligramme des poussières restées — exposées aux vapeurs d'hypochlorite de soude (Densité = 1,052)		exposées à l'air à l'abri des impuretés atmosphériques		Perte p. 100 des poussières en bactéries	Spores charbonneuses
	Bactéries	Moisissures	Bactéries	Moisissures		
24 heures	00	00	»	»	100,0	tuées
48 »	00	00	»	»	100,0	tuées
72 »	00	00	10,300	125	100,0	tuées

Le volume employé d'hypochlorite de soude de densité égale à 1,052 a été égal à 100 centimètres cubes par mètre cube, ce qui porte à 50 centimètres cubes le volume d'eau de Javel commerciale mise en expérience.

Il est très intéressant de constater que les émanations s'échappant d'une solution d'eau de Javel commerciale étendue au 1/2 agissent d'une façon puissante sur tous les germes des sédiments atmosphériques.

Un cinquième et dernier essai fut exécuté en étendant aux 3/4 d'eau les solutions d'hypochlorite de soude de même provenance. Si les résultats obtenus ci-après commencent à se ressentir de cette forte dilution, ils sont cependant assez instructifs pour mériter d'être rapportés ici.

Expérience V

Action des vapeurs d'hypochlorite de soude sur les poussières sèches

Température moyenne = 21°,1 Pression moyenne = 766,3

Durée de l'action	Teneur en germes par milligramme des poussières restées — exposées aux vapeurs d'hypochlorite de soude (Densité = 1,025)		exposées à l'air à l'abri des impuretés atmosphériques		Perte p. 100 des poussières en bactéries	Spores charbonneuses
	Bactéries	Moisissures	Bactéries	Moisissures		
24 heures	600	00	»	»	94,8	vivantes
48 »	75	00	»	»	99,3	vivantes
96 »	00	00	11,400	285	100,0	tuées

Le volume de liquide employé s'est élevé à 120 centimètres cubes de solution d'hypochlorite de densité égale à 1,025, ce qui correspond à 30 grammes d'eau de Javel commerciale pour le même volume d'air.

Remarque. — Le fer et l'acier sont recouverts d'une forte couche de rouille très adhérente ; le cuivre est devenu très noir ; l'argent s'est un peu terni ; l'or et le platine sont intacts.

Ainsi, il a suffi de 96 heures pour qu'un volume d'eau de Javel de 30 centimètres cubes par mètre cube d'air, additionné de trois fois son volume, ait pu arriver à stériliser sûrement les poussières déposées sur les lames de platine, et quelques décigrammes de poudre de silice mélangés à des spores sèches de charbon. Dans les essais précédents, 24 heures et 48 heures de contact avaient été trouvés suffisants pour produire les mêmes effets.

Il faut donc ranger les solutions commerciales d'hypochlorite de soude au nombre des substances dont les émanations ont une action toute puissante sur les germes des poussières, et les classer parmi les antiseptiques dont l'hygiène peut, en temps opportun, réclamer des services pour désinfecter des locaux qui craignent peu les dégradations superficielles ou profondes.

(*A suivre.*)

REVUE ET ANALYSE [1]

MM. Gayon et Dubourg. — Sur les vins mannités (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1894, n° 2)

Les vins mannités renferment, en général, un excès de sucre et de l'acidité totale due aux acides volatils. Ils ont une saveur aigre-douce, souvent caractéristique de la présence de la mannite. L'extrait sec est très élevé. De lévogyre qu'il est ordinairement, il peut devenir dextrogyre; la crème de tartre ne paraît pas atteinte.

Ces faits ont leur explication dans la présence d'un ferment mannitique isolé et cultivé par MM. Gayon et Dubourg. Ce ferment est retiré du vin blanc d'Algérie. A l'état pur, il se présente sous forme de petits bâtonnets très courts, immobiles, qui se réunissent en groupes et forment des amas difficiles à désagréger. Il se développe bien dans le moût du raisin ou dans le vin doux, et surtout dans une solution de sucre interverti additionnée de 20-30 grammes d'extrait de Liebig par litre. Les liquides restent limpides, il ne s'en dégage pas de gaz ; le ferment forme au fond du vase une légère couche continue, blanchâtre. Dans le bouillon de Liebig pur il ne se développe pas. Il est indifféremment aérobie et anaérobie.

La transformation du sucre réducteur en mannite est rapide au début, mais atteint bientôt une limite qui varie entre 25-50 grammes de mannite par litre, limite qui dépend, du reste, des conditions expérimentales. Les acides formés suivent une marche parallèle. Du sucre interverti, la lévulose, s'hydrogène plus facilement et le liquide devient dextrogyre. L'hydrogénation est entravée par un excès d'acidité ; la fermentation mannitique est plus rapide si l'on diminue la proportion du sucre, ou si l'on substitue de la lévulose au sucre interverti. Parmi les acides fixes qui se forment, l'acide lactique prédomine.

Les acides volatils sont surtout représentés par l'acide acétique. Le calcul donne les chiffres suivants :

Mannite.........	35 gr.	66	72,0
Acide lactique ...	5	01	10,1
Acide acétique...	7	47	15,1
Mat. non dosées..	1	36	2.8
Lévulose disparue.	49	50	100,0

---

(1) Les travaux qui rentrent dans le cadre des *Annales de micrographie* seront annoncés ou analysés au fur et à mesure de leur réception au bureau du journal.

C'est probablement dans les matières non dosées qu'il faudrait chercher l'hydrogène qui a transformé les trois quarts du sucre en mannite. Si la température du moût s'élève, le ferment mannitique se développe ; aussi la fermentation mannitique se rencontre-t-elle dans les pays chauds : Algérie, Espagne, Italie.

Pour transformer tout le sucre simultanément en mannite et alcool, les auteurs ont ensemencé en même temps du ferment mannitique et du *S. Pastorianus* sur du bouillon de Liebig sucré (113 gr. 62 par litre) et acidulé (2 gr. 73 par litre) à la température de 35 degrés. Le liquide fermenté ne renfermait plus de sucre et offrait la composition suivante :

Alcool pur............	6 gr.	04
Mannite................	5	12
Acides volatils.........	1	96
Acides fixes...........	4	04
Acidité totale..........	6	00

Le ferment se multiplie d'autant moins que la richesse initiale en alcool est plus grande, de sorte que pour éviter la maladie des vins mannités il faut favoriser exclusivement la fermentation alcoolique au début.

La maladie des vins mannités n'est pas la même que celle des vins tournés. Parmi les nombreuses différences, les principales sont:

1° Le ferment mannitique diffère par sa forme, ses dimensions et son mode de groupement du ferment de la tourne ;

2° Il ne se développe pas dans les vins non sucrés, où le ferment de la tourne se cultive facilement ;

3° Par contre, le ferment de la tourne ne se développe pas dans les liquides sucrés naturels ou artificiels ;

4° Les acides volatils de la fermentation mannitique pure sont constitués exclusivement par l'acide acétique ; dans les vins tournés, ils sont formés par un mélange d'acides propionique et acétique (Duclaux) ;

5° La crème de tartre n'est pas décomposée par le ferment de la mannite, tandis qu'elle disparaît dans les vins tournés. Si le liquide, quoique tartrisé, ne renferme pas de sucre, le ferment mannitique ne s'y développe pas.

En résumé : la formation de la mannite ne résulte pas d'une réaction purement chimique ; elle est due à une fermentation spéciale, distincte de la tourne.

Les vins mannités sont donc des vins malades, au même titre que les vins piqués ou tournés. Mais, tandis que les dernières maladies se développent à la longue, en barriques ou en bouteilles, la première se manifeste dans la cuve même et s'accroît tant qu'il reste du sucre à transformer dans le vin. Les premières peuvent être pré-

venues par des soins convenables et la pasteurisation ; l'altération mannitique ne peut être évitée que par la surveillance attentive de la température dans la cuve de vendange. Mme El.

R. Sabouraud. — **Teigne tondante de Gruby. Microsporum Audouini** (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1894, n° 2)

I. — Après un court aperçu historique, M. Sabouraud passe à l'étude clinique de l'affection qui peut être confondue avec les deux mycoses du cuir chevelu, la teigne *faveuse* et la teigne *trychophytique*. Mais :

1° *Dans le favus*, le cheveu est long, décoloré à une grande hauteur au-dessus de l'orifice pilaire, entouré à sa base par un anneau couleur jaune soufre plâtreux : c'est le *godet favique;*

2° *Dans la trichophytie vraie*, à *grosse spore*, le cheveu est cassé court, il est gros, coloré, sans gaine à la base, peu nombreux sur la plaque ;

3° *Dans la tondante spéciale de Gruby*, les cheveux sont parallèles, fins, grisâtres, abondants, couchés dans le même sens, engainés chacun à leur base d'une gaine grise qui semble une pellicule épidermique.

Enfin, le *favus* s'observe à tout âge ; la *tondante trichophytique*, dans la seconde enfance seulement, à la puberté ; la mycose spéciale de Gruby, presque exclusive à la première enfance, est rare au-dessus de huit ans.

II. — Au microscope la disposition du parasite par rapport au cheveu est la suivante :

Le cheveu semble divisé en trois plans superposés : un premier plan formé par des sporules juxtaposées, sans série linéaire, sans filament mycélien sporulé. C'est une couche uniforme de spores égales, disposées sans ordre.

Le deuxième plan est au niveau du cheveu lui-même. Le plan inférieur présente le même aspect que le supérieur. Le parasite forme donc une gaine continue autour du cheveu, *mais ne pénètre pas dans sa substance.*

La croissance du *Microsporum Audouini* se fait de haut en bas, et la racine est la dernière partie intacte du cheveu parasité.

Quant à la morphologie propre du parasite, le cheveu traité par l'alcool ne montre que de très fines spores de 2 μ. Dans une solution aqueuse de potasse, ces éléments semblent plus gros (3 μ), l'espace intersporulaire plus large. Sur un cheveu dilacéré, avec un éclairage artificiel intense, on voit que chaque spore est formée de deux parties : une masse ovalaire centrale, un peu obscure, et une enveloppe hyaline transparente, à bords à peine visibles, sans double

contour. Pour l'auteur, il ne s'agit pas là d'un noyau central entouré d'un protoplasma moins condensé, mais d'une cellule parfaite, à enveloppe épaisse, entourant un protoplasma cellulaire central.

Sur un cheveu dissocié on trouve entre les spores désagrégées de minuscules tronçons de rameaux de 2 μ de large sur 6-10 μ de long, généralement sigmoïdes. Ce sont des « branches » de Gruby.

Des éléments parasitaires naissent probablement bout à bout, comme des cellules mycéliennes ; mais leur forme ronde ou ovale rend leur série linéaire indistincte. Ils paraissent juxtaposés, sans qu'on puisse distinguer une agrégation en filaments. L'épaisseur de la gaine qu'elle forme autour du cheveu est très minime.

Les caractères qui différencient le *Microsporum Audouini* du favus et du trichophyton sont pour le *trichophyton vrai* (mégalosporon) : son diamètre de 5-6 μ, sa disposition en filaments mycéliens distincts, sa situation dans le cheveu lui-même, son développement de bas en haut.

Pour le favus, ses éléments sont des cellules mycéliennes, sporulées ou non, rectangulaires, à parois presque invisibles (achorion). Leur diamètre est très variable; ils sont contenus dans le cheveu même ; leur accroissement ascendant est très irrégulier. Leur division ressemble au squelette du tarse ; ce sont les « tarses faviques ». En dehors du cheveu, ils existent aussi dans sa gaine folliculaire, se multiplient et divergent au niveau du corps muqueux de Malpighi en formant le godet favique.

III. — Les cultures du *Microsporum Audouini* sont faciles sur tous les milieux. La culture la plus caractéristique est celle en stries sur les pommes de terre. En 7-8 jours, la strie se transforme en traînée grisâtre, puis brun rougeâtre, sans relief à sa surface. A 10 ou 11 jours, sur cette strie commence à paraître un duvet rare, court, s'épaississant par place en petits bouquets. Sur le même milieu le *favus* produit une culture saillante et tourmentée, d'une consistance de la pâte de carton ; le trichophyton mégalosporon forme une mince couche plate, poudreuse, jaune brunâtre.

Les différences physiologiques sont encore plus importantes. La culture des trichophytons de toute espèce et de toute origine meurt au bout de 18-20 jours, tandis que le microsporon continue à végéter pendant des mois. Sur d'autres milieux, les trichophytons persistent au contraire très longtemps.

Les milieux peu azotés et fortement sucrés (moût de bière gélosé) montrent aussi très bien la différence de ces deux espèces. Le *Microsporon Audouini* y forme, en pénétrant le milieu au bout de 3-4 jours, une touffe de myceliums radiés d'où émerge, quelques jours après, une touffe de rameaux aériens, bouquet central qui sera permanent. Puis il se forme autour des cercles concentriques duvetés, séparés par des cercles glabres. Après plusieurs mois, le duvet

devient d'un blanc moins pur. Sur le même milieu le trichophyton mégalosporon fournit une culture aride, poudreuse, jaune, à centre saillant et mamelonné, à périphérie sillonnée par des arborescences couvertes de poudre jaune.

IV. — M. Sabouraud a obtenu la sporulation externe du *Microsporon Audouini*. Dans la goutte pendante, la spore mère pousse une série de courts articles qui se transforment en rameaux mycéliens vrais. Ces filaments sont espacés, ne formant jamais de touffes abondantes et feutrées comme dans le trichophyton.

Les cellules mycéliennes du *Microsporon Audouini* sont renflées en massue à une de leurs extrémités, donnant un aspect moniliforme au mycélium, tandis que les filaments du trichophyton sont réguliers d'un diamètre égal (3-4 μ environ).

A mesure que la culture du microsporon mûrit, les renflements mycéliens augmentent de diamètre, dépassant parfois 7 et 12 μ. Vers le 10e jour, les terminaisons mycéliennes de la périphérie de la culture cessent d'être moniliformes et émettent de longs filaments terminaux, contournés en tous sens, entrecroisés, mais laissant toujours beaucoup d'espace entre eux. A cette phase de sporulation prochaine, le culture s'arrête, mais dans un milieu fortement azoté et sucré la sporulation externe se produit. Un des filaments contournés s'épaissit sur un point, sur une longueur de 15-18 μ. Sur un côté de cette branche fructifère, il se forme une série d'excroissances obtuses ou effilées, où se développent des spores externes, une seule par denticule. Cet appareil *pectiné* diffère donc considérablement de la *grappe* sporifère, des trichophytons et des bothrytis. En résumé, la clinique, l'examen microscopique, la culture et la physiologie du trichophyton et du *Microsporon Audouini* sont complètement différents.

V. — L'inoculation aux animaux a donné des résultats négatifs. Chez l'homme, les lésions des téguments glabres avortent au bout de 4 ou 5 jours.

Le cheval peut, dans ses deux premières années, contracter aussi un *Microsporon Audouini*, aussi diffèrent de ses trichophytons que le microsporon de l'enfant est différent du trichophyton de l'enfant,

L'auteur termine l'étude par le traitement de l'affection et donne les conclusions suivantes :

1° Sous le nom commun de teigne tondante trichophytique on a confondu jusqu'à ce jour deux maladies complètement et absolument distinctes, d'une fréquence à peu près égale, et qui n'ont de commun que de s'attaquer l'une et l'autre au cheveu ;

2° L'une de ces tondantes est effectivement causée par les mêmes parasites cryptogamiques, qui créent les trichophyties d'autres sièges. Elle mérite donc de conserver son nom de tondante *trichophytique* ;

3° L'autre que l'auteur appelle tondante spéciale de Gruby du

nom de celui qui décrivit pour la première fois son parasite, est causée par le *Microsporum Audouini* (Gruby), *et ce parasite n'est pas un trichophyton.* Mme El.

D. R. Stern. — **De l'action du sérum de sang humain sur l'infection typhique expérimentale** (*Zeitschrift für Hygiene u. Infections Krankheiten*, XVI, p. 458).

Dans ce travail, contribution à la séro-thérapie, l'auteur, partant du point de vue qu'une première atteinte du typhus met généralement à l'abri d'une seconde infection, a essayé sur des souris et des cobayes l'action immunisante du sérum de sang d'individus guéris du typhus.

Dans 8 cas, le sérum fut recueilli de 2 à 26 jours après la disparition de la fièvre ; 6 fois le résultat fut positif. Dans 5 cas, le sérum fut recueilli de 1 à 10 ans après la maladie ; le résultat fut positif 3 fois.

Dans 2 cas enfin, le sérum fut recueilli plus de 10 ans après la maladie ; il se montra dépourvu de propriétés immunisantes.

Le sérum de personnes mortes du typhus se montra posséder des propriétés immunisantes encore plus actives.

Ces expériences parlent donc en faveur de la thèse de l'auteur. Cependant, il put constater, ainsi qu'on l'a fait du reste pour le choléra, que même le sérum de sang de personnes n'ayant jamais eu le typhus possède des propriétés immunisantes. Ceci, toutefois, serait moins fréquent, et il faudrait ainsi employer de plus fortes quantités de sérum que lorsqu'il s'agit de personnes ayant eu le typhus.

On peut se demander comment se produit cette action immunisante ?

L'hypothèse d'une action bactéricide du sérum est écartée par l'auteur, attendu que, d'après ses expériences, cette action bactéricide est moins marquée pour le sérum de personnes guéries du typhus que pour celui d'autres personnes.

Il ne peut non plus s'agir d'une atténuation de la virulence, car, d'après M. Stern, les cultures typhiques faites dans le sérum immunisant se montrent tout aussi virulentes que celles faites dans un sérum actif.

Peut-être y a-t-il là une action toxinicide? C'est ce qui semble résulter de 4 des 6 expériences faites à ce sujet par M. Stern, en inoculant aux animaux un mélange de sérum et de cultures débarrassées de leurs microbes par la chaleur. Mais, comme le fait remarquer M. Stern, en inoculant ce mélange, on ne tient pas compte de l'action qu'exerce peut-être le sérum sur l'organisme

même, action qui donnerait à ce dernier le pouvoir dé résister aux bactéries ou à leurs toxines. Il serait, en effet, possible que le sérum agisse sur l'organisme à la manière d'un ferment et produise, dans ce dernier, des modifications lui permettant de soutenir victorieusement la lutte contre les microbes. Il n'y aurait ainsi pas neutralisation des poisons bactériens, mais une modification de l'organisme même.

E. F.

Prof. Bernhard Fischer. — **Résultat d'analyses bactériologiques de l'air marin exécutées pendant l'expédition du « Plankton »** (*Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten*, XVII, p. 185.)

Dans ce mémoire, l'auteur communique les résultats de ses analyses d'air marin exécutées pendant l'expédition du *Plankton*, et qui font suite à ses précédentes recherches sur le même objet dans les Indes occidentales (t. Ier du même recueil, p. 421). Dans sa première campagne, M. Fischer s'était servi des tubes Hesse, tubes garnis de gélatine, à travers lesquels on aspire l'air de manière à laisser les germes se déposer sur la couche de gélatine. Dans ses nouvelles recherches, M. Fischer a heureusement abandonné ce procédé vieilli et incommode, qui ne permet d'ailleurs d'analyser que de faibles volumes d'air, car l'aspiration doit se faire lentement sous peine de voir les germes traverser le tube sans se déposer sur la gélatine, et il l'a remplacé par le procédé des filtres de sable dont on fait, après l'aspiration, des plaques de gélatine. Dans les Indes, en 1886, il n'avait pu analyser que 2,978 litres d'air marin et il avait trouvé, en moyenne, un germe par 44 litres, soit, en ne tenant compte que des expériences faites à une distance suffisante des côtes pour écarter la possibilité d'une contamination de l'air par suite de la proximité de la terre, un germe par 96 litres. Les résultats obtenus par l'auteur dans sa seconde campagne démontrent encore mieux la rareté des germes dans l'air marin. Le nombre total de litres aspirés fut de 5,153, dont 1,645 puisés à peu de distance des côtes, avec une moyenne d'un germe par 47 litres ; mais, en laissant de côté les expériences faites à quelques heures seulement des côtes qui donnèrent un germe par 17 litres d'air, cette moyenne tomberait à un germe par 250 litres d'air. Ce chiffre serait, toutefois, selon l'auteur, encore beaucoup trop élevé. Il est, en effet basé sur la numération des colonies ayant pris naissance sur les plaques de gélatine. Or, ces plaques, on en faisait 6 avec chaque filtre, ne contenaient généralement qu'une à deux colonies, et, dans les conditions assez défectueuses dans lesquelles M. Fischer était forcé d'opérer loin de tout laboratoire, il est plus que probable que ces quelques colonies étaient dues à des contaminations fortuites

des plaques. M. Fischer n'est donc pas éloigné d'admettre qu'en pleine mer l'air est pour ainsi dire absolument privé de germes.

Les recherches de M. Fischer sont sans doute intéressantes en ce qu'elles nous renseignent sur la richesse ou plutôt la pauvreté bactérienne de l'atmosphère de différentes mers du globe. On peut cependant, non sans raison, manifester quelque étonnement de l'ignorance absolue dans laquelle l'auteur paraît se complaire à l'égard des recherches faites sur le même sujet par d'autres observateurs. Déjà avant sa première campagne le problème de la pureté de l'air marin avait été abordé et résolu d'une façon magistrale par les belles expériences du commandant Moreau et du Dr Miquel, que le lecteur trouvera relatées dans les *Annuaires de l'Observatoire de Montsouris*, 1885, p. 514, et 1886, p. 535. Rappelons seulement que ces expérimentateurs avaient constaté, en moyenne, le présence de 6 bactéries par 10,000 litres d'air, soit 0,6 par mètre cube, moyenne basée sur l'analyse de quantités d'air infiniment supérieures à celles puisées par M. Fischer. De leurs analyses portant sur un total de 112,885 litres d'air, le commandant Moreau et le Dr Miquel concluaient :

1° L'air de la mer puisé à une grande distance des côtes ou sur la plage, les ports, etc., par un vent venant du large, est dans un état presque parfait de pureté;

2° A proximité des continents, les vents qui arrivent de terre chassent devant eux une atmosphère toujours impure ; à 100 kilomètres des côtes, cette impureté a disparu ;

3° La mer épure donc rapidement les atmosphères empestées qui lui parviennent des continents; pour cette raison, toute étendue d'eau de quelque largeur devient un obstacle absolu à la propagation des maladies contagieuses épidémiques ;

4° Les atmosphères marines poussées sur la terre épurent l'air des régions qu'elles traversent ; cette épuration est sensible jusqu'à Paris;

5° La mer est le tombeau des moisissures et des schizophytes aériens;

6° En temps normal, les océans ne cèdent pas à l'air les bactéries qu'ils renferment; cependant, quand la mer est grosse et houleuse, l'air marin se charge de bactéries, mais dans une très faible proportion;

7° L'atmosphère des salons des navires est toujours chargée d'une quantité de microbes, incomparablement plus forte que celle de la mer, mais la pureté de l'air de ces salles croît rapidement dans les premiers jours de voyage ; plus tard, il semble s'établir un équilibre entre l'épuration par la ventilation et l'infection par la vie du bord ;

8° Enfin, l'air des salons des navires est relativement très peu riche en bactéries ; il en renferme, pour choisir un exemple, cent fois moins que l'atmosphère des habitations parisiennes.

Il était difficile, on le voit, après des expériences aussi complètes, d'apporter des faits nouveaux. Il faut néanmoins savoir gré à M. Fischer d'avoir, de son côté, étudié cette question. Ses résultats, obtenus par d'autres méthodes et au prix d'un travail souvent pénible, sans avoir la ressource d'un laboratoire bien outillé, sont d'autant plus méritoires. E. F.

Prof. P. Ehrlich et Dr H. Kossel. — **De l'emploi de l'antitoxine diphtéritique** (*Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten*, XVII, p. 486).

Dr H. Kossel. — **Du traitement de la diphtérie par le sérum antitoxique** (*Ibid.*, p. 489).

Nous avons maintes fois déjà entretenu nos lecteurs des recherches sur les propriétés immunisantes et antitoxiques du sérum des animaux vaccinés, recherches qui laissaient entrevoir des applications pratiques de ces procédés à la guérison de la diphtérie, du tétanos, etc.

Le présent travail résume les expériences faites à l'Institut des maladies infectieuses à Berlin, à l'égard de la diphtérie. 55 cas très graves furent traités avec le sérum antitoxique. Sur ces 55 enfants, 25 avaient subi l'opération de la trachéotomie. 8 appartenant à cette dernière catégorie moururent ; mais les auteurs font remarquer qu'il s'agissait, pour ces derniers, de cas tellement avancés (infections mixtes, processus myocarditiques, envahissement des bronches) qu'une guérison ne pouvait plus être espérée. En prenant, par contre, pour base, le jour à partir duquel le traitement a pu commencer, on obtient les chiffres suivants : dans les cas traités dès le premier jour, il y eut 100 p. 100 de guérisons ; dans les cas traités à partir du 2e jour, 97 p. 100 ; dans les cas traités à partir du 3e jour, 87 p. 100 ; dans les cas traités dès le 4e jour, 77 p. 100 ; dans ceux traités à partir du 5e jour, 60 p. 100 ; dans ceux traités dès le 6e jour, 47 p. 100 ; dans ceux enfin traités à partir du 7e jour et plus jusqu'au 14e, 51 p. 100. Ces résultats sont, on le voit, des plus encourageants, et il est à espérer que ce traitement puisse bientôt entrer dans la pratique courante.

E. F.

Funck. — **Études expérimentales sur la question des infections mixtes dans la diphtérie** (*Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten*, XVII, p. 465).

Tous les auteurs qui se sont occupés du bacille diphtéritique ont constaté la fréquence de la présence simultanée des treptocoques, et

on a remarqué que c'est souvent le cas dans les diphtéries particulièrement malignes. Dans ce cas, l'action des streptocoques pourrait s'expliquer de deux manières : ou bien leur présence provoque chez le bacille diphtéritique une augmentation dans la production de ses toxines, ou bien leur action rend seulement l'organisme plus sensible au virus diphtéritique. Le but du travail de M. Funck est d'apporter quelque lumière sur ce point.

Pour vérifier la seconde hypothèse, M. Funck inoculait à des cobayes, après leur avoir injecté préalablement une dose exactement immunisante de sérum antitoxique, la dose mortelle d'un virus diphtéritique fixe de virulence connue (toxines extraites de cultures), en même temps que des streptocoques dénués de virulence. Il est clair que, si les streptocoques avaient la propriété de rendre l'organisme plus sensible à l'action du poison diphtéritique, la dose injectée de sérum immunisant devait se montrer insuffisante. Or, il n'en a pas été ainsi, et ces cobayes résistèrent parfaitement.

Passant alors à la vérification, M. Funck immunisa des cobayes contre une dose mortelle connue de culture diphtéritique vivante, et leur injecta ensuite, avec des streptocoques, la dose mortelle de culture. Si les streptocoques possèdent la propriété d'augmenter les sécrétions toxiques du bacille diphtéritique, la dose immunisante de sérum injectée devait nécessairement se montrer alors insuffisante. Or, dans tous les cas, les cobayes ainsi traités furent malades et moururent même dans la moitié des cas environ, tandis que les animaux de contrôle inoculés avec la dose mortelle de culture diphtéritique sans adjonction de streptocoques restèrent en parfaite santé. En augmentant la quantité de sérum injectée, par contre, on neutralise l'augmentation de la production de toxine, et les animaux restent en vie.

Les résultats furent les mêmes en se servant, pour ces expériences, de streptocoques très pathogènes pour les lapins et les souris, mais à peu près inoffensifs à l'égard des cobayes.

Il paraîtrait donc que les streptocoques excitent la production du poison diphtéritique chez le bacille de Loeffler.

E. F.

Dr R. Turro. — De la culture des gonocoques et de la blennorrhagie expérimentale (*Centralblatt für Bakteriologie*, XVI, p. 1)

D'après M. Turro, l'urine des malades atteints de la blennorrhagie serait alcaline, mais redeviendrait acide dès que les globules de pus seraient tombés au fond du vase de culture. Ayant constaté que ces urines, mises à l'étuve, donnaient le lendemain une culture presque pure du gonocoque, il en conclut que l'acidité du terrain favorise sa croissance. Il essaya, par conséquent, d'une gélatine non

neutralisée, et dit avoir obtenu des cultures du gonocoque. Les autres bactéries vulgaires ensemencées avec le pus ne se développeraient pas sur ce terrain acide. Le gonocoque ne liquéfie pas la gélatine. Il aurait la propriété d'alcaliniser, dans la suite, le terrain, ce qui permettrait aux autres bactéries de croître. Après les nombreux et variés essais que l'on a déjà faits de cultiver le gonocoque et qui sont constamment restés négatifs à moins d'employer du sérum humain, ce résultat positif, obtenu si facilement par M. Turro, est de nature à soulever quelques doutes. Ce qui, toutefois, semblerait donner un caractère authentique à ses cultures est le résultat des essais d'inoculation. Il aurait, en effet, réussi à provoquer de véritables blennorrhagies chez des chiens, en introduisant, sans lésions aucunes, un peu de culture dans l'urèthre.

M. Turro donne encore quelques détails sur la morphologie du gonocoque ainsi cultivé et nous promet un prochain mémoire plus complet.

E. F.

M. Repin. — **Un procédé sûr de stérilisation du catgut**
(*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1894, n° 3)

Après une revue historique des essais de la stéralisation du catgut, l'auteur passe à la description de son procédé par les vapeurs d'alcool sous pression. Il décrit l'action de la vapeur d'alcool sur le catgut, l'action de cette vapeur sur les microbes, et démontre que la stérilisation par son procédé permet d'obtenir du catgut rigoureusement aseptique. Il résume son procédéde la façon suivante :

1° Dégraisser le catgut par l'éther ou le sulfure de carbone, de préférence à chaud, dans un appareil à épuisement, ou, à son défaut, par un séjour prolongé dans des flacons dont on renouvellera le liquide à plusieurs reprises. Rouler le catgut en rond afin d'éviter les angles vifs ;

2° Dessécher à fond à l'étuve sèche lentement portée à 110 degrés environ ;

3° Procéder immédiatement à la stérilisation.

Placer le catgut dans une petite quantité d'alcool anhydre dans un récipient hermétiquement clos et résistant. Mettre ce récipient dans un autoclave qu'on portera à 120 degrés pendant une heure, afin de dépasser largement la limite requise.

On peut compléter la préparation par le passage du catgut dans une solution d'acide chromique entre le dégraissage et la dessiccation ; mais même sans cette précaution on obtient, d'après l'auteur, une asepsie parfaite.

Mme El.

OBSERVATOIRE MUNICIPAL DE MONTSOURIS

BULLETIN MENSUEL D'ANALYSE MICROGRAPHIQUE

Analyse de l'air de Paris (Hôtel de Ville), *Novembre* 1894

DÉSIGNATION des SEMAINES	MICROPHYTES par m. c.		DONNÉES MÉTÉOROLOGIQUES				MALADIES	
	BACTÉRIES	MOISISSURES	TEMPÉRAT. moyenne	PLUIE — Hauteur en millimèt.	VENT Direction moyenne	VENT Vitesse moyenne	ZYMOTIQUES [1]	SAISONNIÈRES [2]
N° 44 du 28 octob. au 3 nov. 1894 . . .	13.200	1.200	19°,6	2mm,4	S	15km,7	48	96
N° 45 » 4 nov. » 10 » » . . .	6.000	3.000	11 ,2	6 ,6	S.W	12 ,6	44	97
N° 46 » 11 » » 17 » » . . .	16.670	3.660	8 ,2	15 ,8	S.W	25 ,9	51	89
N° 47 » 18 » » 24 » » . . .	6.350	1.160	6 ,5	0 ,8	N.E	7 ,8	49	108
N° 48 » 25 » » 1er déc. » . . .	5.550	3.110	1 ,4	0 ,0	N.E	14 ,8	34	116
MOYENNES ET TOTAUX	9.550	2.425	9°,4	25mm,6	Var.	15km,3	226	506
ANNÉE MOYENNE	6.040	1.855	10 ,6	»	»	14km 4	»	»

OBSERVATIONS. — [1] Sous la rubrique *maladies zymotiques* sont comprises : les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, le choléra et l'atrepsie (choléra infantile). — [2] Au nombre des *maladies saisonnières* ne sont comptées que les affections aiguës des poumons (Bronchite aiguë, Broncho-pneumonie et pneumonie).

Analyse de l'air des égouts (*Moyenne générale*)

Novembre 1894. Bactéries = 750 Moisissures = 500 Température = 11°,7

Analyse de l'air au Parc de Montsouris

Novembre 1894. Bactéries = 208 Moisissures = 300 Température = 9°,4

Analyses des eaux de Paris et d'autres provenances, *Novembre* 1894

DÉSIGNATION DES EAUX	MOYENNES MENSUELLES DES BACTÉRIES PAR C.M.C.		TEMPÉRAT.	OBSERVATIONS
	Novembre 1894	Année moyenne		
1° Eaux de Source				
Eau de la Vanne au réservoir de Montrouge. .	500	1.215	»	»
» de la Dhuis au réservoir de Ménilmontant.	16.200	3.860	»	»
» de l'Avre au réservoir de Villejust . . .	1.330	3.650	»	»
» de source rue Baudricourt, 53	100	3.410	»	»
» » rue d'Alésia, 79.	500	3.410	»	»
» » rue Brocha, 140.	800	3.410	»	»
» » rue de l'Ave-Maria, 22. . . .	900	3.410	»	»
2° Eaux de Rivières				
Eau de la Marne à Saint-Maur.	125.000	77.300	9°,3	»
» de la Seine à Ivry	109.000	56.000	9°,6	»
» de la Seine au pont d'Austerlitz	121.000	84.300	»	Haut. = 1m,00
» de la Seine au pont de l'Alma.	60.000	249.000	»	»
» de la Seine au pont de Sèvres	116.700	289.000	»	»
3° Eaux de Canal				
Eau de l'Ourcq à la Villette.	98.000	77.800	»	»
4° Eaux de Puits				
Puits du jardin modèle à Asnières.	16.000	»	»	»
» de la mairie d'Achères	45.000	»	»	»
5° Eaux de Drainage				
Drain de Saint-Maur	5.000	3.550	»	»
» du Moulin de Cage.	200	6.380	»	»
6° Eaux d'égout				
Eaux des collecteurs de Paris	8.000.000	18.335.000	»	»

BIBLIOGRAPHIE

Al. Joergensen. — **Les microorganismes de la fermentation** (vol. cart. de 318 pages avec 56 figures dans le texte). — Traduit par P. Freund, Paris, 1895, *Société d'éditions scientifiques*, 4, rue Antoine-Dubois.

Cet ouvrage, très consciencieusement écrit par un savant connu depuis longtemps par ses intéressants travaux sur les fermentations, traite plus particulièrement de la *fermention alcoolique*.

Toutefois, comme M. Joergensen suppose, avec raison, que la lecture de son traité est appelée à être faite par des élèves, des brasseurs, des viticulteurs, en général peu au courant des opérations des laboratoires de physiologie végétale, il s'étend dès le début sur la technique des recherches microscopiques, c'est-à-dire sur les méthodes de culture, de séparations des espèces, sur les milieux nutritifs et bien d'autres points importants, utiles à connaître pour l'expérimentation raisonnée et fructueuse sur les levures du vin et de la bière.

Les fermentations ordinaires des moûts d'orge et de raisin pouvant être contrariées par des fermentations concurrentes très redoutées des praticiens, il était indispensable de dire un mot des organismes auxquels ces dernières sont dues et des ravages qu'elles peuvent causer dans la grande et la petite industrie des boissons fermentées ; aussi, M. Jeorgensen juge indispensable d'insister, dans un chapitre spécial, sur les bactéries acétiques, lactiques, butyriques, les microbes des fermentations visqueuses, etc., qui sont les fléaux des brasseries et des celliers.

On ne peut guère traiter des levures sans s'étendre quelque peu sur les cryptogames microscopiques des familles auxquelles ils appartiennent, et l'auteur a justement prévu que le lecteur était en droit de lui demander quelques détails sobres, mais précis, sur les principales moisissures dont le rôle est souvent néfaste dans la fermentation des jus sucrés, et qui offrent, en tout cas, une très grande parenté avec les levures alcooliques et les levures dites *sauvages*, dont M. Hansen a, le premier, fait connaître les ravages qu'elles peuvent causer, en dehors des bactéries, sous le masque d'espèces globulaires difficiles à distinguer de prime à bord des bonnes levures.

Mais, sans contredit, le chapitre v de l'ouvrage de M. Joergensen

est le plus important de tous, car il traite de la théorie générale de la fermentation alcoolique, des ferments alcooliques en particulier, qui sont étudiés et caractérisés un à un avec le soin, la méthode et le talent difficile à dénier aux élèves qui sortent du laboratoire de Carlsberg, dirigé par M. Hansen. Ce chapitre qui occupe plus du tiers du volume, échappe à toute analyse; il faut le lire et le méditer attentivement pour comprendre que les enseignements qu'il comporte sont appelés à révolutionner l'industrie des boissons fermentées, dans les pays où les brasseurs et les viticulteurs opèrent encore sous l'impulsion de la routine ou de pratiques surannées, s'exposant ainsi à perdre le fruit de leur travail, ou à servir aux consommateurs des produits d'une qualité sinon mauvaise, du moins très inférieure.

Après avoir fait connaître la cause des maladies des liquides fermentés, l'auteur montre avec une autorité que personne ne saurait contester, que les résultats des recherches scientifiques du laboratoire peuvent recevoir une application rationnelle dans l'industrie. C'est ce côté qui doit surtout intéresser le producteur, mais il ne saurait en comprendre toute la portée et la valeur, et surtout l'application rigoureuse, s'il ne connaissait à fond le contenu des cinq chapitres qui précèdent le dernier.

L'ouvrage dont nous venons d'analyser, trop brièvement, les parties principales, est de ceux qui s'imposent par leur utilité, en ajoutant qu'il renferme un index bibliographique très complet, qu'il fourmille de figures très soigneusement exécutées, qu'il est traduit en français avec soin et élégance, nous ferons simplement ressortir des qualités de deuxième ordre, mais qu'on aime à trouver réunies dans les livres pareils à ceux que M. Joergensen vient de donner aux savants, aux industriels et à ceux qui sont appelés à étudier, à manipuler, à diriger l'action de ces agents si puissants, que Pasteur a appelé les ferments figurés.

D^r M.

A.-J. Zune. — **Traité d'analyse chimique, micrographique et microbiologique des eaux potables** (un beau volume de 380 pages avec 414 figures intercalées dans le texte et deux planches en couleurs). Paris, 1894, Octave Doin, éditeur, 8, place de l'Odéon, et à Bruxelles, chez l'auteur, 126, boulevard du Nord.

L'ouvrage que M. Zune vient de faire paraître se partage en quatre parties: la première est consacrée à l'analyse chimique des eaux, la deuxième à l'analyse micrographique, la troisième à l'analyse microbiologique, et la quatrième à l'hygiène des eaux; cette dernière, qui est la plus courte, traite des qualités et des conditions que doit offrir une eau pour être considérée comme potable et des

moyens prophylactiques à mettre en œuvre pour se préserver des contagions d'origine hydrique.

Nous n'avons pas à parler de la première partie, consacrée à l'analyse chimique des eaux; comme celles d'ailleurs qui la suivent, elle traite avec beaucoup de soin et de simplicité des procédés et des méthodes usitées pour doser les éléments minéraux et organiques répandus dans les eaux de provenances diverses ; le savant directeur du *Moniteur du praticien* est là, on peut l'affirmer, dans son élément ; aussi les cinq chapitres consacrés à l'analyse chimique sont-ils écrits d'une façon remarquable.

Dans la partie réservée à l'analyse micrographique, nous reprocherons à M. Zune d'avoir trop fait ou pas assez, de s'être, par exemple, trop étendu sur les protozoaires et les algues au détriment des champignons, qui abondent également dans les eaux potables de sources et de rivières ; il semble donc qu'il aurait fallu : ou donner un plus grand développement aux Thallophytes de la classe des champignons, ou, pour rester en harmonie avec le cadre tracé, passer plus rapidement sur les infusoires. Nous nous permettrons également de faire une autre critique qui porte sur une simple question de forme ou plutôt de division du traité d'analyse des eaux de M. Zune. Pourquoi cette troisième partie intitulée : *analyse microbiologique?* Les microbes, ou, pour employer un terme botanique plus propre à réunir tous les suffrages, les *Bactériacées* étant des algues, et les bactériacées étant comprises dans l'ordre des algues cyanophycées, on a dès lors tort de les séparer des familles et des ordres voisins. Si l'auteur a cru devoir ranger dans une partie spéciale de son livre les bactéries, c'est vraisemblablement pour pouvoir traiter d'une façon moins incidente, et avec tous les développements comportés par le sujet, des faits relatifs à l'analyse bactériologique, et j'ajoute que personne ne peut lui en faire un véritable reproche.

Cela dit, nous pensons que l'ouvrage de M. Zune est un des plus complets et des plus utiles qui aient été écrits sur l'analyse des eaux : à ce titre sa place est marquée dans la bibliothèque des analystes, des pharmaciens, des médecins, des étudiants et de tous ceux qui ne veulent pas rester étrangers aux nouvelles découvertes de la science et avoir sur elles une opinion aussi éclairée que sincère.

D[r] M.

Silverio Dominguez. — **Inverosimilitudes bactériológicas ó revelaciones microbianas** (Valladolid, 1894).

Silverio Dominguez. — **La tuberculosis ó confidencias microbianas** (Buenos-Aires, 1894).

Ces deux volumes, publiés par le D[r] S. Dominguez, sont à la bactériologie pure ce que les événements du règne de Sancho

Pança, dans l'île de Barataria, sont aux règnes célèbres des temps anciens ou modernes. En dehors de l'esprit qui ne cesse d'apparaître dans les pages de ces deux livres, un côté utile ne saurait échapper à personne: celui qui a trait à la vulgarisation, d'une façon tantôt enjouée, tantôt demi-sérieuse, de nos connaissances actuelles en bactériologie. Tous les dangers que peuvent causer les microbes, toutes les catastrophes qu'ils peuvent occasionner et les divers remèdes qu'on peut y opposer, sont indiqués sous une forme originale, rendue encore plus saisissante par les dessins humoristiques qui accompagnent le texte.

En personnifiant les bacilles du côlon, du typhus, du choléra, de la tuberculose, etc., en faisant connaître les conversations que le Dr S. Dominguez a eu la bonne fortune d'entretenir avec ces bacilles, notre savant confrère a pu mettre au jour des pages très amusantes à lire, très spirituelles, pleines de tact et de finesse, où les théories quelque peu hasardées de la bactériologie sont aimablement critiquées, tout en restant dans les bornes de la plus parfaite courtoisie.

Ces deux opuscules d'un habile bactériologiste de profession, il eût été bien difficile à un profane d'aborder un semblable sujet, sont une œuvre à la fois salutaire, bienfaisante et, la plupart du temps, attrayante ; les croquis nombreux qui les illustrent, dus au crayon de plusieurs artistes, viennent très heureusement matérialiser la vie si étrangement tourmentée des microbes ; peut-être les choses ne se passent-elles pas tout à fait ainsi dans le monde grouillant des infiniment petits ; les batailles, les orgies, les sarabandes bactériennes auxquelles on nous fait assister ne sont vraisemblablement pas entièrement conformes à la réalité des faits, mais on peut bien pardonner à l'auteur et aux dessinateurs quelques invraisemblances en retour du plaisir, de l'amusement et des enseignements qu'ils procurent aux lecteurs.

Nous devons, d'ailleurs, ajouter que le second livre du Dr S. Dominguez : *La tuberculosis*, est en de nombreux points empreint d'une tristesse mélancolique que les illustrations augmentent ou ne parviennent pas toujours à atténuer. En effet, ce sujet prête peu au rire, aussi les *Inverosimilitudes bacteriológicas* nous ont paru plus franchement gaies et plus récréatives.

Pour permettre aux lecteurs de juger de la façon dont le sujet a été traité par le Dr S. Dominguez, nous allons reproduire les aventures lamentables d'un bacille infortuné fourvoyé dans une bougie Chamberland et faire connaitre le dénouement ardemment souhaité qui suivit ce funeste accident.

— Habia caido en uno verdadera ratonera, me había metido en un descuido, nada menos que en la bujía de un filtro de Chamberland; me creí perdido sin remedio porque ya conocemos estas

trampas, y como el tiempo sobraba me dí un buen hartón, pues no escaseaba el alimento ; ya decía para mi coleto, istoy en capilla sin poderlo remediar, no tardarán en cocerme como si fuera carne de puchero, pues ahora han dado on la manía de hervir la bujías cada tres dias, y no es posible resistir una cocción tan inoportuna; me resigné pensando que los míos me vengarián oportunamente, y así esperaba con ánimo tranquilo llegase la hora fatal de la esterilización, pero cual no sería mi alegriá al vu que los días pasaban y que no venía el verdugo? pues señor, me introduje disimuladamente en un pequeño conductillo de la bujía, ya que no encontraba las rajaduras por donde algunas veces yo había pasado, y empezó mi tarea, formé familia y colonias, y avanzando cada día más por el intricando laberinto de conductillos, llegué, es decir, iba á llegar ya al tubo central de salida, cuando al sentir el ruido de tornillos se me crisparon los nervios y dije para mí, ya está aquí el hombre, he perdido un tiempo précioso ; me despedí de mi familia, nos abrazamos efusivamente, y dando mis últimas instrucciones á los hermanos que quedaban fuera, esperé con valor el instante supremo; ya me creía estar en el agua hirviendo, cuando oí que cepillaban y lavaban la bujía con agua corriente, y después de fregotearla la volvieron á colocar otra vez en su sitio sin prévi acocción : ¡ Dios te lo pague, mano caritativa y bienhechora ! gracias por tu clemencia, yo bailaba de contento, no cabía de gozo, me creía volvir loco, y fué, que no tardamos en salir al conducto central de la bujía de Chamberland.

Les deux livres du D[r] S. Dominguez, dont précède un court aperçu, méritent d'être lus dans la langue originale où ils ont été écrits ; toutefois, leur traduction en français et en d'autre langues pourrait être tentée, pour l'usage des gens du monde et des bactériologistes dont ils dérideraient les fronts plissés et les figures rendues soucieuses par des relations trop prolongées avec les microbes du typhus, du choléra de la diphtérie ou de la tuberculose.

D[r] M.

PUBLICATIONS RÉCENTES

West et G. S. West. — New British Freshwater Algae (*Journal of the Royal microscopical Society*, 1894, p. 1).

F. Chapman. — The Foraminifera of the Gault of Folkestone (*Journal of the Royal microscopical Society*, 1894, p. 153, 421, 645).

J. W. Gifford. — An Inexpension Screen for Monochromatic Light (*Journal of the Royal microscopical Society*, 1894, p. 164).

A.-D. Michael. — Notes on the Uropodina (*Journal of the Royal microscopical Society*, 1894, p. 289).

Th. Comber. — On the Unreliability of certain Characters generally accepted for Specific Diagnosis in the Diatomaceœ (*Journal of the Royal microscopical Society*, 1894, p. 428).

Ed.-M. Nelson — On a simple Method of Measuring the Refractive Indices of Mounting and Immersion Media (*Journal of the Royal microscopical Society*, 1894, p. 655).

E. Van Ermengem et E. Sugg. — Recherches sur la valeur de la formaline à titre de désinfectant (*Archives de Pharmacodynamie*, volume I, fascicule 2-3).

A. Fernbach. — La saccharification, revue de l'état actuel de nos connaissances sur les produits de transformation de l'amidon (*La bière et les boissons fermentées*, 1893).

E. Laurent. — La structure du grain d'orge et ses diastases (*La bière et les boissons fermentées*, 1893, p. 29).

E. Chazaren. — L'oxygénation des moûts de brasserie (*La bière et les boissons fermentées*, 1893, p. 90).

A. Fernbach. — Production industrielle de la levure pure (*La bière et les boissons fermentées*, année 1893, p. 101, 113).

E. Chazaren. — De l'origine des infections en brasserie (*La bière et les boissons fermentées*, 1893, p. 121).

Dr A. Calmette. — La fabrication de la bière dans les pays

chauds, bière de coco et bière de riz (*La bière et les boissons fermentées*, 1894, p. 1).

V. Denamur. — Appareils de fermentation aseptique (*La bière et les boissons fermentées*, 1894, p. 125).

A. Fernbach. — Des sels contenus dans l'eau et de leur rôle en brasserie (*La bière et les boissons fermentées*, 1894, p. 129, 141).

A. Fernbach. — Les diastases, conférence faite à Lille, le 14 novembre 1894, à l'Assemblée générale du Syndicat des Brasseurs de la région du Nord (*La bière et les boissons fermentées*, 1894, p. 153).

Ch. Chamberland. — Résultat pratique des vaccinations contre le charbon et le rouget en France (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 161).

H. Pottevin. — Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur, en 1893 (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 166).

Dr J. Sanarelli. — Études sur la fièvre typhoïde expérimentale (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 193).

Dr H. Preisz. — Recherches comparatives sur les pseudo-tuberculoses bacillaires, et sur une nouvelle espèce de pseudo-tuberculose (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 231).

E. Metchnikoff. — Recherches sur le choléra et les vibrions, 3e Mémoire sur les variations artificielles du vibrion cholérique (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 257).

A. Calmette. — Contribution à l'étude du venin du serpent (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 275).

Dr Loewenberg. — Le microbe de l'ozène (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 292).

Dr F. F. Wesbrook. — Contribution à l'étude des toxines du choléra (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 318).

L. de Blasi et G. Russo Travali. — La rage expérimentale chez le chat (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 338).

A. Loir. — Fondation d'une station antirabique à Tunis (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 346).

G. Sanarelli. — Études sur la fièvre typhoïde expérimentale (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 353).

H. Duenschmann. — Étude expérimentale sur le charbon symptomatique (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 403).

Babès et Al. Talasescu. — Études sur la rage (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 435).

A. Chaillou et L. Martin. — Etude clinique et bactériologique sur la diphtérie (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 449).

E. Kotliar. — Contribution à l'étude de la pseudo-tuberculose aspergilliaire (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 479).

E. Leclainche. — La maladie des palombes (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 490).

O. Arnaud. — Recherches sur l'étiologie de la dysenterie aiguë des pays chauds (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 495).

L. Vaudin. — Sur l'acide citrique et le phosphate de chaux en dissolution dans le lait (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 502).

V. Houdet. — Contribution à l'étude du colostrum de la vache (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 506).

El. Metchnikoff. — Recherches sur le choléra et les vibrions, 4e Mémoire sur l'immunité et la réceptivité vis-à-vis du choléra intestinal (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 529).

Netter. — Un cas de choléra dans la banlieue de Paris en 1893, (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 590).

A. Loir et E. Duchoux. — Contribution à l'étude de la diphtérie aviaire en Tunisie (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 599).

E. Roux et L. Martin. — Contribution à l'étude de la diphtérie (sérum-thérapie) (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 609).

E. Roux, L. Martin et A. Chaillou. — Trois cents cas de diphtérie traités par le sérum antidiphtéritique (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 640).

Yersin. — La peste bubonique à Hong-Kong (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 662).

A. Latapie. — Nouvel appareil à contention pour animaux d'expériences (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 668).

G. Gabritschewsky. — Du rôle des leucocytes dans l'infection diphtéritique (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 673).

Sabrazès et Colombot. — Action de la bactéridie charbonneuse sur un poisson marin, l'hipocampe (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 696).

El. Metchnikoff. — L'état actuel de la question de l'immunité (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 706).

E. Roux. — Sur les sérums antitoxiques (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 722).

E. Kayser. — Études sur la fermentation lactique (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 737).

Harold et H. Mann. — Action de certaines substances antiseptiques sur la levure (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 785).

H. Pottevin. — Recherches sur le pouvoir antiseptique de l'aldéhyde formique (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 796).

H. Surmont et E. Arnould. — Recherches sur la production du bacille charbonneux asporogène (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 817).

L. Vaillard et Besson. — Nouvelle étuve à courant de vapeur d'eau sous pression (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 833).

M. Nicolle. — Nouveaux faits relatifs à l'impossibilité d'isoler par les méthodes actuelles, le bacille typhique en présence du *Bacterium coli* (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 854).

L. Vaudin. — Sur le phosphate de chaux en dissolution dans le lait (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. VIII, p. 856).

C. Phisalix et G. Bertrand. — Sur la présence des glandes venimeuses chez les couleuvres, et la toxicité du sang de ces animaux (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXVIII, p. 76).

J. Héribaud. — De l'influence de la lumière et de l'altitude sur la striation des valves des diatomées (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXVIII, p. 82).

P. Vuillemin. — L'insertion des spores et la direction des cloisons dans les proto-basides (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXVIII, p. 84).

Arsonval (D') et Charrin. — Influence des agents atmosphériques, en particulier de la lumière, du froid, sur le bacille pyocyanogène (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXVIII, p. 151).

Em. G. Racovitza. — Sur les amibocytes, l'ovogénèse et la ponte chez la *Microncreis variegata* (Claparède) (*Comptes rendus de l'Académie des sciences* t. CXVIII, p. 153).

E. Sorel. — Sur l'adaptation de la levure alcoolique à la vie, dans les milieux contenant de l'acide fluorhydrique (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXVIII, p. 253).

S. Winogradsky. — Sur l'assimilation de l'azote gazeux de l'atmosphère par les microbes (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXVIII, p. 353).

C. Phisalix et G. Bertrand. — Sur la propriété antitoxique du sang des animaux vaccinés contre le venin de vipère (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXVIII, p. 356).

P. Thélohan. — Sur les affinités réciproques des Myxosporidées (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXVIII, p. 428).

P.-A. Dangeard et M. Léger. — Recherches sur la structure des Mucorinées (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXVIII, p. 430).

Prillieux et Delacroix. — Maladies bacillaires de divers végétaux (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXVIII, p. 668).

Dr A. Calmette. — Propriétés du sérum des animaux immunisés contre le venin des serpents ; thérapeutique de l'envenimation (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXVIII, p. 720 et 1004).

L. Mangin. — Sur le parasitisme d'une espèce de Botrytis (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXVIII, p. 882).

P. Vuillemin. — Sur les tumeurs ligneuses produites par une Ustilaginée chez les *Eucalyptus* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXVIII, p. 933).

E. Bataillon. — Contribution à l'étude de la peste des eaux douces (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXVIII, p. 429).

Le germe de cette peste a été d'abord isolé d'œufs de Truite ; il consiste en un diplobacille qui attaque les Poissons et les Crustacés, soit pendant le développement embryonnaire, soit à l'âge adulte ; il trouve un milieu de culture favorable sur les pontes des Poissons et surtout d'Amphibies.

V. Galtier. — Nouvelles recherches sur l'influence des associations bactériennes. Exaltation de la virulence de certains microbes. Accroissement de la réceptivité (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXVIII, p. 1001).

P.-A. Dangeard. — La reproduction sexuelle chez les Ascomycètes (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXVIII, p. 1065).

L. Léger. — Sur une nouvelle grégarine de la famille des *Dactylophorides* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXVIII, p. 1285).

L. Ravaz. — Sur une maladie de la vigne causée par le *Botrytis cinerea* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXVIII, p. 1289).

L. Trabut. — Sur une Ustilaginée parasite de la betterave (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXVIII, p. 1288).

G. Effront. — De l'influence des composés du fluor sur les levures de bières (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXVIII, p. 1420).

P. Thélohan. — Sur la présence d'une capsule à filaments dans les spores des Microsporidies (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXVIII, p. 1425).

Prillieux et Delacroix. — La gomme bacillaire des vignes (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXVIII, p. 1430).

L. Cayeux. — Sur la présence de restes de Foraminifères dans les terrains précambriens de la Bretagne (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXVIII, p. 1433).

L'Éditeur-Gérant: Georges CARRÉ.

Tours. — Imprimerie Deslis Frères.

ANNALES
DE MICROGRAPHIE

ÉTUDE SUR LA FERMENTATION AMMONIACALE
ET SUR LES FERMENTS DE L'URÉE (*suite*) (1)

Par le Dr P. MIQUEL

Action de la chaleur sur le ferment soluble de l'urée

Dans les expériences rapportées précédemment, nous avons vu que la température la plus favorable à l'hydratation d'une quantité maximum d'urée par l'urase était voisine de 50 degrés, que, au-dessous de cette température, la quantité de carbonate d'ammoniaque produit pendant la même période de temps était toujours plus faible, et qu'enfin la température de 50 degrés était celle qu'on avait le plus d'avantage à choisir, pour pratiquer la fermentation de l'urée en dehors des espèces urophages.

Ici notre tâche est tout à fait différente, nous avons à examiner quelle est l'action de la chaleur appliquée directement aux solutions diastasiques tenues à l'abri de tout travail fermentaire, c'est-à-dire sans aucun mélange avec l'urée.

Par les essais qui vont être rapportés, on pourra juger de l'extrême sensibilité du ferment soluble de l'urée à la chaleur, et de ce fait, intéressant à mettre en évidence, à savoir : que les températures favorables au déploiement maximum d'énergie de l'urase, sont déjà des températures altérant fortement la vitalité de cette zymase.

(1) Voir les tomes précédents de ces *Annales*.

Expérience I. — Une solution d'urase filtrée, âgée de 8 jours, est plongée pendant 25 minutes dans un bain-marie réglé à 70 degrés, puis placée avec un flacon témoin non chauffé, à 48-50 degrés pendant 2 heures, après addition préalable de 2 p. 100 d'urée pure.

Les résultats trouvés sont inscrits dans le tableau suivant :

	Solution d'urase	
	chauffée 25 minutes à 70°	non chauffée
Urée disparue au bout de 1 heure .	0,0	7 gr 8
» » 2 heures.	0,0	14 gr 3

D'où nous concluons que cette solution faible de ferment jeune, n'a pu résister à la température de 70 degrés centigrades, maintenue pendant moins d'une demi-heure.

Si la température de 70 degrés est appliquée pendant une durée de temps moindre, la diastase n'est pas toujours complètement détruite, ainsi qu'il résulte de l'essai II.

Expérience II. — Quatre échantillons d'urase filtrée de même âge (18 jours) et de même provenance, sont respectivement chauffés pendant 10 minutes à 64, 66, 70 et 75 degrés, non compris le temps de la durée de l'ascension de la température, qui a été dans tous les cas ramenée à 5 minutes. Puis chaque échantillon de même volume reçoit 2 p. 100 d'urée pure et est plongé dans un bain-marie rigoureusement tenu à 50 degrés.

	Urée disparue par litre au bout	
	de 2 heures	de 24 heures
Echantillon chauffé à 64°	13 gr 6	16 gr 2
» » 66°	6 1	6 3
» » 70°	3 6	3 8
» » 75°	0 0	0 0

On voit qu'au bout de 10 minutes, non compris les 5 minutes d'ascension de la température, une chaleur de 70 degrés ne parvient pas à détruire entièrement tout le ferment soluble. Une chaleur de 75 degrés soutenue durant le même temps, a un effet beaucoup plus radical, car l'urase s'est montrée totalement anéantie.

On doit toutefois ajouter que les chaleurs de 60, 62 et 64 degrés touchent déjà fortement le même ferment.

Expérience III. — Quatre échantillons d'une solution d'urase filtrée, âgée de 8 jours, la même qui a été employée dans l'expérience I, sont introduits sous un égal volume dans 4 matras de même forme et chauffés respectivement durant 1/4 d'heure, y compris le temps de l'ascension de la température qui a été le même dans tous les cas, à 58, 60, 62 et 64 degrés. Un cinquième échantillon est placé pendant ce temps à la température du laboratoire (16°,2), puis tous les flacons sont chargés de 2 p. 100 d'urée, et finalement immergés dans un bain réglé à 48-50 degrés.

	Urée disparue par litre au bout de 3 heures
Dans le vase témoin.	14gr 4
Vase chauffé à 58°	12 0
» 60°	10 7
» 62°	9 9
» 64°	8 7

Expérience IV. — Ce dernier essai de chauffage de l'urase pendant 1/4 d'heure, à des températures supérieures à 50 degrés, confirme et complète le précédent; j'ajouterai que le bouillon chargé d'urase était ici de 6 jours plus âgé que celui qui a été employé dans l'expérience précédente.

Six échantillons de bouillon diastasifère, sont portés : les deux premiers témoins à une température voisine de 17 degrés, tandis que les quatre autres sont plongés pendant 15 minutes dans des bains respectivement réglés à 57 degrés, 60°,5, 67°,5 et 72°,5.

Cela fait, les six échantillons reçoivent 2 p. 100 d'urée pure, et sont exposés une heure à la température de 49-50 degrés.

Les résultats obtenus ont été les suivants :

	Urée disparue par litre au bout d'une heure
Dans le 1er témoin laissé à 17°.	16gr 4
» 2e » laissé à 17°.	16 6
Dans le vase chauffé à 57°.	15 3
» 62,5	14 3
» 67,5	11 1
» 72,5	1 0

L'urase, ne l'oublions pas, était ici âgée de 14 jours, par conséquent pourvue déjà d'une certaine force de résistance aux agents physiques et chimiques.

Si les températures auxquelles on la soumet excèdent

quelque peu 72 degrés, son âge devient une bien faible garantie contre sa destruction totale.

Expérience V. — Un vase contenant une solution de ferment soluble de l'urée, filtrée à la bougie poreuse, vieille de 30 jours, est chauffée pendant 15 minutes à 74°,8. Au bout de ce temps, la solution reçoit 8 p. 100 d'urée, de même qu'un échantillon gardé comme témoin à la température ordinaire.

Après 3 heures d'action d'une température de 48-50 degrés, on constate :

1° Que l'échantillon chauffé 1/4 d'heure à 74°,8 a provoqué une hydratation correspondant à 1 gr. 6 d'urée par litre ;

2° Dans le témoin, l'hydratation a été poussée au bout de ce temps à 62 gr. 3 d'urée pour le même volume de liquide.

Il est évident que si la durée du temps de chauffe est réduite d'un quart d'heure à quelques minutes, l'action destructive de la chaleur sur l'urase se trouve considérablement atténuée.

Il serait dénué d'intérêt de rapporter tous les essais que j'ai pratiqués dans cette direction, un seul suffira pour établir qu'effectivement une courte durée d'exposition vers 74 degrés, tout en déterminant un appauvrissement très considérable des solutions diastasifères, laisse néanmoins subsister une quantité fort appréciable de ferment soluble ; mais, au-delà d'une certaine limite de température que j'apprécie devoir être comprise entre 78 et 80 degrés, le ferment soluble de l'urée est complètement tué.

Expérience VI. — Quatre vases contenant un même volume de bouillon diastasique, filtré et âgé de 9 jours, sont chauffés pendant une seconde à 66, 72, 73 et 80 degrés. La durée d'ascension de la température a été dans tous les cas égale à 2 minutes 30 secondes (le thermomètre plongeait dans la solution de ferment soluble). Un témoin n'est pas chauffé, puis tous les vases après refroidissement reçoivent 4 p. 100 d'urée pure.

	Urée disparue par litre dans le vase :				
	témoin	chauffé à 66°	chauffé à 72°	chauffé à 73°	chauffé à 80°
Au bout de 1 heure .	6,8	6,1	4,6	3,2	00
» 1 h. 30. .	16,1	11,0	6,2	5,3	00
» 2 h. 20. .	22,6	12,9	8,9	7,5	00

Il ressort des chiffres qui précèdent, qu'une élévation de température notable et seulement momentanée peut détruire très rapidement de fortes proportions d'urase.

On ne connaît pas le mécanisme de la mort des ferments solubles par les températures élevées, j'incline à croire qu'il se rapproche beaucoup de celui qui fait périr le protoplasme des cellules vivantes. A la température fatale pour l'existence d'un ferment soluble donné, et souvent bien avant le degré de chaleur rapidement fatal, le ferment non figuré se désorganise et perd les propriétés qui le caractérisaient à l'état actif. Il ne m'a pas été possible d'apercevoir au sein des bouillons diastasifères entièrement tués par la chaleur, des précipités albuminoïdes qui pourraient faire supposer sa coagulation et un changement dans son état physique, la limpidité de semblables solutions avant et après l'action de la chaleur est de tout point comparable.

Pour établir que le pouvoir destructif de la température sur l'urase, commence à s'exercer vers le degré de chaleur que possède le corps humain ou celui des animaux à sang chaud, il me reste à reproduire quelques expériences dans lesquelles le temps de chauffe a été prolongé pendant plusieurs heures et même plusieurs jours.

Expérience VII. — Quatre matras pleins d'une solution d'urase filtrée sont exposés durant 150 minutes à 14 degrés, 40 degrés, 46°,5 et 51°,5. Après les avoir chargés, après refroidissement, de 4 p. 100 d'urée, ils sont plongés dans un bain-marie réglé à 48-49 degrés ; à l'analyse, on trouve les résultats qui suivent :

	Urée disparue par litre dans les vases soumis au préalable à :			
	14°	40°	46°5	51°5
Au bout de 2 heures. .	8 gr 4	8 gr 0	7 gr 1	4 gr 3
» 2 » . .	13 9	13 3	12 7	6 4
» 3 » . .	17 4	17 0	14 2	7 2
» 4 . .	19 1	18 5	15 3	8 1

Dans cet essai, l'urase était vieille de 65 jours, et malgré sa plus grande résistance aux divers agents, la température de 40 degrés, soutenue pendant 2 heures 1/2, est une cause de destruction mani-

feste de ce ferment; à 51°,5, plus de la moitié de l'urase se trouvait détruite.

D'autre part, comme nous savons que c'est vers 48 et 49 degrés que le pouvoir hydratant de la diastase qui nous occupe s'exerce avec la plus grande énergie, nous devons admettre que durant l'hydratation opérée à cette température, le ferment soluble est partiellement détruit, et que son rendement en travail chimique serait beaucoup plus élevé, peut-être doublé, si l'urase ne subissait pas une destruction partielle due à la chaleur. D'un autre côté, si on opère les hydratations à des températures plus basses, ces dernières doivent être appliquées pendant plus de temps et ne sont pas moins nuisibles alors même qu'on fait abstraction de l'action toxique du carbonate d'ammonium sur le ferment soluble de l'urée.

On est donc conduit par ces diverses expériences à admettre le fait que j'ai plusieurs fois annoncé : que l'urase est notablement détruite au degré de chaleur qui correspond à son optimum d'action.

A la température de 49 degrés, que nous avons choisie de préférence pour faire agir cette sécrétion bactérienne sur l'urée, il se produit surtout dans les essais qui durent 2 à 3 heures, une destruction très élevée d'urase. Je dois même ajouter que l'expérimentation permet d'établir que des températures beaucoup plus basses sont très meurtrières pour l'urase, quand on les prolonge pendant plusieurs jours.

Expérience VIII. — Deux matras flambés à 200 degrés sont à peu près remplis complètement d'un bouillon diastasifère très énergique, stérilisé à froid au moyen de la bougie de biscuit et vieux de 22 jours. Les matras sont ensuite vidés d'air à la pompe à mercure et finalement scellés.

L'un des vases est abandonné à la température du laboratoire qui a varié pendant la durée de cet essai entre les extrêmes 8 degrés et 18 degrés. L'autre vase est immergé dans un bain réglé à 43 degrés, au moyen d'un régulateur de pression du gaz et d'un régulateur de bain ne permettant pas, en cas d'accident, une élévation de température supérieure à 44°,5. En outre, deux thermomètres très précis étaient disposés au centre du bain, au voisinage

du matras, de façon à indiquer les températures limites atteintes pendant les 14 jours qu'a duré l'expérience.

La température du bain pendant ces deux semaines, varia de 42°,1 à 43°,6, ce qui donne une chaleur moyenne égale à 42°,85.

Au bout de ces deux semaines de chauffe, il fut fait deux dosages comparatifs, pour apprécier le pouvoir hydratant de l'échantillon resté à la température de l'appartement, et de l'échantillon de tout point semblable placé vers 43 degrés.

Le liquide des ballons était resté dans les deux cas d'une magnifique limpidité, et on ne put y déceler ni à l'observation directe au microscope, ni par la culture, le moindre organisme vivant.

Le résultat obtenu fut remarquable.

Les solutions de diastase, alors additionnées de 10 p. 100 d'urée, furent portées dans le même bain à 48-49 degrés.

La diastase conservée comme témoin put détruire en 4 heures 88 grammes d'urée par litre ; la diastase chauffée pendant 14 jours vers 43 degrés fut trouvée complètement inactive, non seulement après une attente de 4 heures, mais au bout d'une attente d'un jour.

En l'absence d'oxygène de l'air, le ferment soluble de l'urée est donc détruit à une température peu supérieure à celle de la chaleur animale, inférieure presque de 10 degrés à celle qui favorise le mieux le déploiement de son énergie chimique.

Action du froid sur le ferment soluble de l'urée

Les basses températures ont une action bien moins meurtrière sur le ferment qui nous occupe, que les températures situées au-dessus de 40 degrés ; cependant, leur action est sensible quand le froid est intense, et prolongé durant plusieurs heures.

Expérience I. — Deux échantillons d'un même bouillon diastasifère, filtré, âgé de dix jours, sont enfermés dans deux tubes scellés. L'un est laissé sur une étagère du laboratoire, entre 15 et 17 degrés ; l'autre est plongé brusquement dans un mélange réfrigérant marquant environ 20 degrés au-dessous de 0, et maintenu pendant 2 heures à l'action de ce froid.

L'échantillon congelé, une fois fondu sous l'action de la chaleur

ambiante, on dose parallèlement l'énergie hydratante de la solution d'urase refroidie et de celle laissée à la température ordinaire, et on enregistre les résultats suivants :

Température du bain 49-50°	Urée disparue par litre dans l'échantillon refroidi à — 20°	Urée disparue par litre dans l'échantillon laissé à 15-17°
Après 1 heure	14,3	14,6
» 2 »	30,3	32,8
» 3 »	30,4	32,8

On note donc une perte de 8 p. 100 d'énergie chimique dans l'échantillon refroidi.

Expérience II. — Deux échantillons de bouillon diastasifère filtré, plus jeunes de 2 jours que le précédent, sont exposés pendant 48 heures : le premier, à la température du laboratoire variant de 7 à 16 degrés, le second, à l'action du froid vif qui régna à Paris, le 2 et 3 décembre de l'année 1890 (température maximum + 1°,0; température minimum — 7°,5; température moyenne — 2°,7). Les deux échantillons également tenus aux tubes scellés, étaient tous deux tenus à l'abri de la lumière. Leur énergie hydratante déterminée par deux dosages parallèles ne fut pas trouvée exactement identique :

Bain 48°-49°	Urée disparue par litre dans l'échantillon laissé : à 9-16°	Urée disparue par litre dans l'échantillon laissé : à — 2°7
Après 1 heure	21 gr 3	20 gr 7
» 2 heures.	36 4	35 0
» 3 »	46 5	44 9

La perte en énergie de la diastase est moins sensible ici que dans l'expérience précédente, elle est encore néanmoins très appréciable.

Expérience III. — Ce nouvel essai fut dirigé dans le même sens que le précédent : Douze vases à peu près pleins de bouillon diastasifère filtré, âgé d'une vingtaine de jours, furent enfermés dans des vases scellés ; six d'entre eux furent gardés comme témoins, tandis que les six autres furent exposés au froid intense, qui commença à régner à Paris le 16 janvier, en 1891. Les bouillons chargés d'urase placés à l'extérieur se congelèrent en peu de temps, et au bout de 5 jours, je fis un essai comparatif entre le pouvoir hydratant du bouillon exposé à l'air extérieur, et du bouillon d'un vase laissé dans le laboratoire.

Durant les 5 jours compris dans les périodes du 16 au 20 janvier,

la température maximum fut trouvée égale à 0°,1 ; la température minimum à — 10°,9 ; la température moyenne à — 4°,8.

Les résultats obtenus sont inscrits dans le tableau qui suit :

Bain 48°-49°	Urée disparue par litre dans l'échantilon maintenu pendant 5 jours : à 5°-18°	à — 4°8
Après 1 heure	23,4	22,1
» 2 heures	45,3	37,5
» 3 »	45,6	38,6

Ici la diastase a perdu une très notable quantité de son pouvoir hydratant, il eût été intéressant de poursuivre ces expériences encore pendant quelques jours, car le froid se maintient assez vif jusqu'au 23 janvier. Mais la boîte de cuivre où se trouvaient enfermés les tubes scellés fut enlevée par une main malveillante, et l'expérience III prit fin après cet unique dosage.

Quoi qu'il en soit, les chiffres qu'on vient de lire établissent bien certainement que, toute choses égales d'ailleurs, le froid a une action destructive sur le ferment soluble de l'urée; en opérant avec des diastases d'âges divers, on constate en outre que les diastases les plus jeunes sont toujours les plus fortement touchées. Néanmoins, quand le froid est très voisin de 0 degré, cet agent devient au contraire très utile pour conserver les propriétés hydratantes de ce ferment soluble. On a vu précédemment qu'un échantillon de diastase placé dans la glace et possédant, avant son introduction dans la glacière, un pouvoir hydratant égal à 20 gr. 7, en offrait encore un égal à 20 gr. 2 après cinq jours de refroidissement à 0 degré ([1]).

Expérience IV. — Un essai d'assez longue durée fut pratiqué à partir du 9 août 1890 et dura jusqu'au 29 du même mois.

Dans un vase à précipiter, grandement ouvert, il fut versé 1/2 litre de liquide diastasifère filtré à la bougie Chamberland, et âgé de 14 jours ; puis, le vase à précipiter non recouvert, fut immé-

---

[1] Dans les pages qui vont suivre, j'aurai très fréquemment l'occasion de mesurer l'énergie de l'urase; on voudra bien se rappeler que j'exprime cette énergie par le poids de l'urée qu'un litre de solution de ferment soluble peut décomposer à 49-50 degrés durant une période de temps permettant le déploiement total de son action.

diatement enfermé dans une glacière à glace fondante, dont la température n'excéda jamais + 1 degré.

Des dosage effectués durant cette période avec la solution de ferment soluble furent très concordants, le liquide garda sa plus grande limpidité, et ne devint visiblement le siège d'aucune végétation microphytique.

Voici du reste par date, le relevé des divers essais pratiqués après l'addition de 40 grammes d'urée par litre de solution d'urase.

	Urée disparue par litre à la date du :				
Bain 49°-50°	9 août	11 août	14 août	17 août	19 août
Après 1 heure .	10gr 0	8gr 5	9gr 1	9gr 3	8gr 1
» 2 heures.	18 9	»	16 4	17 8	18 9
» 3 » .	23 6	23 2	22 8	23 1	22 1

	Urée disparue par litre à la date du :				
Bain 49°-50°	21 août	22 août	25 août	27 août	29 août
Après 1 heure .	7gr 5	8gr 6	9gr 5	8gr 9	9gr 0
» 2 » .	16 7	17 5	18 9	18 0	17 7
» 3 » .	21 5	22 8	21 8	22 0	21 8

Ainsi, sous l'influence d'un froid modéré voisin de la glace fondante, les solutions d'urase se conservent bien, et les oxydations dues à l'oxygène de l'air sont très lentes, si toutefois elles peuvent se produire à cette température; néanmoins, je préfère encore, comme je l'ai dit précédemment, conserver de semblables solutions dans un courant de gaz à éclairage, ce qui est tout aussi simple, sinon moins coûteux.

J'ai encore étudié l'action du froid sur les solutions du ferment soluble de l'urée, mais ces expériences n'offrent pas un intérêt bien réel, car elles avaient pour but de chercher à séparer ou à concentrer, par voie de la congélation, les solutions diastasiques; ces essais n'ont pas donné jusqu'ici de bons résultats, et si j'en cite un, c'est à titre de simple curiosité.

Expérience V. — Dans un vase à précipiter de verre mince, on verse 400 grammes de solution diastasique, et on place le vase au centre d'un mélange réfrigérant. Quand on estime que la moitié du liquide est congelée, on met fin à la réfrigération, et on sépare en égouttant soigneusement le bouillon resté fluide de celui qui s'est pris en glace.

Au bout d'une heure d'attente, à la température du laboratoire, le bouillon solidifié est entièrement fondu ; alors on procède à deux dosages comparatifs dans un bain chauffé à 49-50 degrés, après l'addition de 8 p. 100 d'urée.

	Urée disparue par litre dans le bouillon	
	Congelé à 0°	Non congelé
Après 1 heure	21,8	22,5
» 2 »	36,4	39,3
» 3 »	43,5	43,5

On observe que, dans l'échantillon congelé, le phénomène de l'hydratation offre un léger retard, ce qui semble démontrer que le froid a une action spéciale sur le ferment, comparable au vieillissement, mais le résultat final est le même. Ainsi donc, le procédé de la congélation, qui peut rendre des services en chimie pour séparer tel liquide de telles ou telles autres substances, n'est pas applicable à la séparation ou à la concentration des solutions de l'urase.

En résumé, le froid modéré a une action relativement faible sur le ferment soluble de l'urée, et l'on pourra, le cas échéant, employer cet agent pour conserver les bouillons et autres liquides qui en sont chargés.

(*A suivre.*)

DE LA DÉSINFECTION

DES

POUSSIÈRES SÈCHES DES APPARTEMENTS

Par le Dr P. MIQUEL

CHAPITRE XIII

DU POUVOIR DÉSINFECTANT DES VAPEURS ÉMISES PAR QUELQUES SUBSTANCES ODORANTES

Dans le public, on est porté à attribuer un pouvoir désinfectant élevé aux substances pourvues d'une odeur puissante et pénétrante, mais nous avons vu plus haut que les faits ne justifiaient pas cette supposition, que la naphtaline, le camphre, les pétroles, sont de très mauvais antiseptiques, ainsi que les essences dont la composition se rapproche beaucoup du térébenthène.

Néanmoins, j'ai exécuté quelques essais avec les muscs artificiels et naturels, et j'ai constaté, comme cela pouvait être prévu, que l'action de leur vapeur sur les germes est très peu sensible. En tenant compte de l'appauvrissement des poussières en germes dû à la dessication et au temps, le chiffre des microorganismes soumis à l'action des muscs peut être abaissé de 20 à 25 p. 100.

En employant des métaux dont les sels sont très vénéneux, comme, par exemple, le mercure, qui émet des vapeurs sensibles à la pression ordinaire, j'ai pu constater que ces vapeurs, appréciables aux réactifs chimiques, sont sans action sur les germes des microbes, qui disparaissent,

peu à peu, avec une égale rapidité quand les poussières sont abandonnées à l'air ordinaire, ou quand on les place sur des bains de mercure pur et sec.

L'emploi de quelques substances odorantes peut donc être considéré à la fois comme inutile et onéreux ; il n'en est pas toujours de même de l'usage de plusieurs eaux de senteur très répandues, de quelques vinaigres de toilette, qui ont une action très nette sur les spores des microorganismes ; pour choisir un exemple de ces préparations, je citerai l'eau de Cologne.

Expérience I

Action des vapeurs d'eau de Cologne sur les poussières sèches

Température moyenne = 15°,6 Pression moyenne = 766,3

Durée de l'action	Teneur en germes par milligramme des poussières restées: exposées aux vapeurs d'eau de Cologne		exposées à l'air à l'abri des impuretés atmosphériques		Perte p. 100 des poussières en bactéries	spores charbonneuses
	Bactéries	Moisissures	Bactéries	Moisissures		
48 heures	100	»	»	»	98,1	»
72 »	75	»	»	»	98,6	»
96 »	75	»	5,220	160	98,6	»

Le volume d'eau de Cologne volatilisé s'est élevé à 290 centimètres cubes par mètre cube d'air.

Expérience II

Action des vapeurs d'eau de Cologne sur les poussières sèches

Température moyenne = 17°,8 Pression moyenne = 759,7

Durée de l'action	Teneur en germes par milligramme des poussières restées: exposées aux vapeurs d'eau de Cologne		exposées à l'air à l'abri des impuretés atmosphériques		Perte p. 100 des poussières en bactéries	Spores charbonneuses
	Bactéries	Moisissures	Bactéries	Moisissures		
24 heures	50	00	»	»	99,5	vivantes
48 »	20	00	»	»	99,8	vivantes
96 »	15	00	11,000	250	99,9	vivantes

Le volume d'eau de Cologne évaporé dans cette dernière expérience s'est élevé à 320 centimètres cubes par mètre cube d'air.

On peut dire, il est vrai, que, dans les deux expériences précédentes, le corps antiseptique le plus actif est l'alcool qui sert de véhicule aux essences diverses entrant dans la composition de l'eau de Cologne; il n'en est pas moins certain que ceux qui useraient de ce dernier liquide aussi largement que cela est indiqué dans les expériences I et II, pratiqueraient une désinfection capable d'anéantir 99 p. 100 environ des germes de bactéries des poussières; cela étant, il vaut mieux certainement pratiquer ce mode de purification, tout incomplet qu'il soit, que de ne rien faire du tout.

Nous ne saurions trop insister en terminant sur ce fait que, dans les villes, les villages, les hameaux où les désinfections complètes sont difficiles à pratiquer, on doit s'adresser sans délai aux désinfectants les plus aisés à se procurer, et parmi eux deux d'entre eux me paraissent spécialement indiqués par la raison qu'ils possèdent une activité notable et se trouvent, en général, à la portée de toutes les mains. Ces deux microbicides sont : l'alcool et le vinaigre ordinaire ou diversement aromatisés. Sans doute, au moyen de ces corps, on n'arrivera pas à détruire radicalement les spores de la bactéridie charbonneuse, des bacilles subtils du sol, des poussières, etc... mais nous devons faire remarquer qu'on se contente bien dans plusieurs grandes cités, dans la ville de Londres, par exemple, des procédés de filtration qui ne purgent pas totalement les eaux de tous leurs microorganismes et qui laissent subsister 98 à 99 p. 100 de leurs germes.

En matière de désinfection, on trouvera certainement un bénéfice notable aux purifications incomplètes, bien qu'on sache que le but idéal à atteindre est de se débarrasser de toutes les bactéries sans exception.

CHAPITRE XIV

CONCLUSIONS

Autre chose est d'opérer sous des cloches de verre quelques essais faciles et précis, et autre chose est d'étendre la pratique courante de la désinfection, les résultats plus ou moins séduisants obtenus dans le laboratoire. Je ne voudrais pas médire de ces derniers essais, car ils sont utiles, indispensables même pour apprécier quels sont, parmi les nombreux antiseptiques connus actuellement, ceux qui sont suffisamment puissants pour donner de bons résultats dans les désinfections habituelles. Cependant, règle générale, les résultats sont plus favorables quand on opère dans des enceintes de dimensions très restreintes que quand on applique les mêmes procédés à la désinfection des pièces plus ou moins vastes des habitations.

Lorsque les expériences de laboratoire sont terminées, alors, seulement, peuvent commencer les recherches réellement profitables à l'hygiène, et avec elles s'ouvre l'ère des difficultés. A ce moment, en effet, aucune question ne se trouve résolue, tant celles qui ont trait au mode d'application de l'antiseptique, qu'à la quantité de la substance active à mettre en œuvre, pour obtenir une désinfection efficace.

Il s'agit donc d'étudier alors la façon:

1° De retirer de l'antiseptique tout l'effet dont il est capable;

2° De protéger pendant son emploi les voisins qui habitent les appartements contigus à celui qu'on désinfecte,

les agents chargés des opérations et, ultérieurement, les habitants de l'appartement où la désinfection a été opérée ;

3° De garantir de l'action plus ou moins dégradante, les objets placés dans les pièces à purifier ;

4° De prendre autant que possible les dispositions nécessaires pour que le désinfectant agisse d'une façon automatique et méthodique, sans l'intervention de mains étrangères qui pourraient en exagérer ou en restreindre les effets.

Sous quelle forme le désinfectant devra-t-il être employé? Comment pourra-t-il être aisément transporté au domicile des particuliers? Quelles seront les conséquences économiques de son application? etc... A ces diverses et multiples questions il n'y a que les expériences directes, exécutées sur une vaste échelle, qui puissent renseigner l'expérimentateur d'une façon satisfaisante.

Tous ceux qui cherchent à transporter sur le terrain de la pratique les essais très encourageants du laboratoire s'aperçoivent aisément qu'il ne suffit pas d'avoir en mains une substance incontestablement microbicide, qu'il faut encore savoir s'en servir.

D'après quelques tentatives qui, pour la plupart, ont donné un effet incomplet, j'ai pu m'apercevoir que les appartements à désinfecter par les gaz ou les vapeurs émises par les substances chimiques doivent être parfaitement clos ; qu'il faut multiplier les foyers d'où émanent les vapeurs microbicides ; qu'il est nécessaire de ménager à l'avance les moyens d'aérer les appartements, une fois les opérations terminées, et surtout, comme je viens de le dire, d'employer une substance qui ne puisse pas se condenser et séjourner sur les planchers, les meubles, les divers objets, les tentures, et devenir plus tard une source d'intoxication lente pour les habitants, comme, par exemple, les produits polymérisés de l'aldéhyde formique.

Les hygiénistes qui se sont occupés des procédés de la désinfection en grand, comme MM. Dujardin-Baumetz et Dubief, Vallin, Richard, etc., ont pu apprécier les difficultés si réelles que soulèvent les questions importantes de la désinfection des vastes locaux.

Je n'insisterai pas plus longtemps sur les différences qui

existent entre le côté expérimental de la désinfection par les substances gazeuses en petit et en grand. Je tenais surtout à déclarer que je ne me fais pas illusion sur la valeur des nombreux essais qui précèdent, qu'on doit considérer comme de simples jalons pouvant guider les opérateurs dans telle ou telle direction, mais comme absolument insuffisants pour résoudre l'importante question de la stérilisation totale des poussières des habitations.

Des séries de corps examinés jusqu'ici dans ce travail, j'ai le regret de ne pouvoir retenir comme antiseptiques sérieux et efficaces, que :

1° L'aldéhyde formique ;
2° Le chlore gazeux ;
3° Le gaz acide chlorhydrique ;
4° L'hypochlorite de soude ;
5° Le chlorure de benzyle.

Tous ces corps sont des bactéricides radicaux, qui, sous le rapport de l'activité et de la promptitude d'action, peuvent être rangés dans l'ordre suivant :

1° Le chlore gazeux ;
2° Le gaz acide chlorhydrique ;
3° L'aldéhyde formique ;
4° L'hypochlorite de soude ;
5° Le chlorure de benzyle.

L'aldéhyde formique et le chlorure de benzyle, à l'état de gaz, paraissent seuls destinés à être utilisés jusqu'à présent pour la désinfection des appartements garnis d'objets mobiliers craignant les dégradations même superficielles.

Le chlore, le gaz acide chlorhydrique, l'hypochlorite de soude se prêtent, au contraire, parfaitement à la désinfection des locaux industriels, des chambres nues, des prisons, des salles des hôpitaux, dont les objets peuvent être aisément protégés contre l'action corrosive de leurs vapeurs.

N'étant pas partisan des désinfections incomplètes, je ne reviendrai pas sur les divers corps qui donnent d'assez bons résultats dans la chasse aux microbes, mais dont l'action désinfectante n'est pas absolue, de ce nombre : les acides sulfureux et acétique, les alcools, l'eau-de-vie, les essences de thym et d'amandes amères, etc..., ce sont

là des antiseptiques qu'on pourra employer à l'occasion, en l'absence d'agents plus actifs.

Dans un prochain mémoire, j'exposerai les résultats qu'ont fourni les expériences sur la désinfection en grand pratiquées avec la collaboration du Dr A.-J. Martin, qui, par ses importantes fonctions, est chargé d'assurer à Paris l'assainissement des locaux infectés par les malades atteints d'affections contagieuses. Ces expériences, pratiquées dans la maison même où ont séjourné des malades, en dehors de l'utilité qu'elles présentent, nous permettront d'apprécier si réellement on peut retirer, dans la pratique, quelques effets salutaires des divers corps qui viennent d'être brièvement passés en revue, et si les services placés sous la Direction des affaires municipales peuvent espérer de substituer, dans un avenir plus ou moins rapproché, aux procédés actuellement en usage, des méthodes plus économiques donnant, également, des résultats non moins certains.

OBSERVATIONS

SUR LE

GROUPE DES BACTÉRIES VERTES

PAR

P.-A. DANGEARD (1)

Le groupe des Bactéries vertes est encore bien peu connu : il comprend actuellement *Bacterium viride* Van Tieghem, *Bacillus virens* Van Tieghem, *Bacterium chlorinum* Engelman, et enfin la section des *Eubacillus* Dang., dont le représentant le mieux connu est l'*Eubacillus multisporus*.

Les deux premières espèces ont été découvertes par Van Tieghem (2). Le *Bacterium viride* se trouvait dans l'eau de pluie qui remplissait la concavité d'un jeune Polypore ; il y formait un mince dépôt composé exclusivement de petits bâtonnets d'un vert pur, étranglés au milieu, se divisant fréquemment et se séparant aussitôt après chaque segmentation, d'ailleurs complètement immobiles ; transportés dans l'eau ordinaire, ces bâtonnets prennent une couleur pâle et jaunâtre et produisent, à leur intérieur, un noyau blanc très réfringent, de forme sphérique, qui est une spore ; cette spore est mise en liberté par résorption de la membrane.

Le *Bacillus virens* se distingue du premier par des filaments très étroits, formés d'articles assez longs, ordinairement immobiles, parfois doués de mouvements ; leur couleur est d'un vert pur tirant sur le jaune. On rencontre ces

---

(1) Le Botaniste, 4e série. Fascicule 1 et 2.

(2) Van Tieghem. Observations sur les Bactériacées vertes, sur les Phycochromacées blanches et sur les affinités de ces deux familles (*Bull. de la Soc. Botanique de France*, 11 juin 1880.)

organismes dans l'eau, au milieu des *Spirogyra*, et aussi dans les eaux stagnantes : les filaments, exposés à l'obscurité, produisent dans chacun des articles un noyau ovale, très réfringent, incolore, au niveau duquel l'article est quelquefois un peu renflé ; ces articles en même temps se décolorent ; les spores sont mises en liberté par résorption des filaments ; elles germent en un filament mince de bonne heure cloisonné, d'abord incolore, mais verdissent bientôt à la lumière.

La nature bactérienne de ces deux espèces est généralement admise (1) ; cependant elle a été fortement contestée par E. de Wildeman (2) qui est tenté de réunir les deux espèces en une seule et de les rattacher au *Stichococcus bacillaris* Naeg. Déjà Langerheim avait signalé une forme de *Stichococcus* var. *fungicola* avec le même habitat que le *Bacterium viride* (3).

J'ai rencontré, au commencement du printemps de l'année 1894, en très grande abondance sur des chapeaux de Polypores, au bord d'un ruisseau, une algue que je n'ai pas eu de peine à rapprocher du *Bacterium viride;* le dépôt vert qui recouvrait toute la surface du Polypore était exclusivement composé d'articles dissociés, les uns allongés en bâtonnets, les autres plus courts, quelques-uns presque arrondis ; en général, la cellule, avant la division, est deux fois plus longue que large : cette division se produit activement et les deux moitiés se séparent presque aussitôt. La coloration est due certainement à de la chlorophylle ordinaire ; mais je n'ai pu distinguer ni chromatophore, ni pyrénoïde : le protoplasma est homogène.

Je n'ai pas l'intention de me prononcer ici sur la présence ou l'absence d'un noyau chez toutes les Bactéries et les Cyanophycées (consulter : E. Palla. Beitrag zur Kenntniss des Baues des Cyanophyceen-Protoplasts. *Pringsheim's Jahrb. fur Wissen. Botanik*, Bd. XXV, Helft 4) ;

---

(1) Macé. *Traité pratique de bactériologie*, 1892, p. 545.

(2) F. de Wildeman. Sur l'*Ulothrix flaccida* Kutz. et le *Stichococcus bacillaris* Naeg. (*Comptes rendus de la Société royale de botanique de Belgique*, 7 avril, 1888.)

(3) Langerheim. — Ueber eine durch die Einwirkung von Pilzhyphen entstandene Varietat von *Stichococcus bacillaris* (*Flora*, 1888, n° 4).

mais il semble que, s'il existe, ses caractères sont différents de ceux des noyaux des Chlorophycées. Il m'a donc paru intéressant d'essayer de résoudre la question d'affinité de l'organisme en question par la recherche du noyau cellulaire. Au moyen des doubles colorations, je suis arrivé sans trop de difficultés à mettre en évidence la présence d'un noyau dans chaque article ; il en occupe le centre, lorsque la cellule n'est pas en division. Malgré sa petitesse extrême, puisque souvent son diamètre ne dépasse pas la moitié de celui du bâtonnet, il possède une membrane nucléaire à double contour et un nucléole. Nous sommes donc conduit à regarder cette algue non comme une bactérie, mais comme une véritable chlorophycée ; et, si cette forme est bien identique, ce qui paraît probable, avec le *Bacterium viride*, c'est sans doute ce noyau nucléolé qui a été pris pour une spore endogène ; d'un côté, cette algue dissociée des Polypores est, sans aucun doute, le *Stichococcus bacillaris*, il ne reste donc plus que la question d'autonomie du genre lui-même. Plusieurs algologues sont disposés à faire rentrer les *Stichococcus* dans le cycle du développement des *Ulothrix* : cette opinion est assez vraisemblable.

REVUE ET ANALYSE [1]

Prof. C. Flügge. — Des effets à rechercher et produits par la stérilisation du lait à l'égard des maladies intestinales des nourrissons (*Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten*, XVII, p. 272).

Il n'est guère contestable que l'emploi d'un lait vraiment stérile préserve les nourrissons non seulement des maladies infectieuses proprement dites dont les germes peuvent se trouver dans le lait, la tuberculose, le typhus, etc., mais aussi des dérangements intestinaux que peuvent, peut-être, provoquer les nombreux microbes que l'on trouve constamment dans le lait, soit les toxines qu'ils y produisent. Partant du fait, toutefois, que le lait dit « stérilisé », qui dans la plupart des grandes villes est vendu à l'usage des nourrissons, n'est pas sûrement stérile, puisqu'il n'est généralement soumis qu'à une ébullition d'une durée plus ou moins longue (procédé de Soxhlet), ou, tout au plus, à une température qui dépasse à peine de quelques degrés le point d'ébullition, M. Flügge s'est demandé si les nombreuses espèces bactériennes qui ne sont pas définitivement tuées par ces températures ne joueraient pas peut-être un rôle dans l'étiologie des maladies intestinales de l'enfance. Ces recherches sont d'autant plus justifiées que ces espèces bactériennes ne se développent guère qu'entre 25 et 40 degrés et que c'est principalement dans la saison chaude, alors qu'il est souvent difficile de maintenir le lait soi-disant stérilisé à une basse température, que l'on voit surgir la plupart de ces dérangements intestinaux, ce qui pourrait s'expliquer peut-être par la pullulation, dans le lait des dites bactéries. En outre, il ne faut pas oublier que, si de nombreux témoignages parlent en faveur de l'action bienfaisante du lait stérilisé dans l'alimentation de l'enfance, il existe, d'autre part, un certain nombre d'observations tendant à ramener des infections intestinales à l'usage d'un lait stérilisé (Carsten, *Jahrbuch der Kinderheilkunde*. N. F., vol. XXXVI).

L'auteur a donc voué une attention particulière aux bactéries qui survivent à la stérilisation partielle (cuisson de 5 minutes à

(1) Les travaux qui rentrent dans le cadre des *Annales de micrographie* seront annoncés ou analysés au fur et à mesure de leur réception au bureau du journal.

3/4 d'heure), qui est généralement employée dans la pratique, et il a surtout étudié leur action pathogène.

Ces espèces bactériennes peuvent être divisées en deux catégories: les espèces anaérobies, possédant des spores assez résistantes, et les espèces aérobies de la famille des bacilles du foin ou de la pomme de terre, douées de spores extrêmement résistantes.

Dans ses recherches, M. Flügge a rencontré quatre anaérobies qu'il décrit minutieusement. Le bacille I est identique au bacille butyrique de Botkin et se trouve presque dans chaque échantillon de lait. Les trois autres furent rencontrés moins fréquemment, le bacille IV pourtant dans 24 p. 100 des laits examinés. Les bacilles I et II se montrèrent dépourvus de toute action pathogène sur les animaux d'expérience. Il n'en fut pas de même des bacilles III et IV. Lorsqu'on cultive le bacille III dans du lait et que l'on inocule une culture filtrée à des souris sous la peau du dos à la dose de 0,3-0,6 cmc., celles-ci meurent en 3-15 heures, en présentant une notable hyperémie de l'intestin. Le bacille IV les fait également périr en 15 à 24 heures avec des symptômes analogues. Toutefois, le bacille III se trouve très rarement dans le lait, et le bacille IV y produit une odeur des plus désagréables, ce qui exclut la possibilité de la consommation d'un lait dans lequel il se serait développé; il n'est donc guère probable, selon l'auteur, que les anaérobies jouent un rôle fréquent dans l'étiologie des maladies intestinales de l'enfance. Cependant on ne saurait non plus les considérer comme absolument inoffensifs. Il est à noter que plusieurs anaérobies ne sont pas détruits par une cuisson d'une heure et demie et qu'ils croissent mieux à une température élevée (30-37°) qu'à une température plus basse (au-dessous de 22°). Seul le *Bac. butyricus* Botkin est souvent tué quand la stérilisation a duré plus de 3/4 d'heure ou que la température a un peu dépassé 100 degrés.

Les espèces bactériennes du genre de bacille du foin sont très nombreuses dans le lait. Elles se distinguent par la faculté qu'elles ont de dissoudre la caséine du lait; c'est pourquoi M. Flügge les appelle « bactéries peptonisantes ». Elles communiquent, en suite de la production de peptone, une amertume prononcée au lait et sont identiques avec les bacilles du lait amer de Hueppe et les « Tyrothrix » isolés par Duclaux du fromage. L'auteur en décrit douze espèces diverses, se distinguant par l'existence de spores généralement excessivement résistantes. La plupart supportent sans dommage une cuisson de plus de 2 heures. Leur présence dans les laits insuffisamment stérilisés est très fréquente, et M. Flügge les a trouvés dans 30 p. 100 des échantillons de laits stérilisés de diverses provenances qu'il a examinés. Le seul lait sûrement stérile qu'il a eu entre les mains provenait de la fabrique de Waren dans le Mecklembourg. Notre propre expérience nous a montré qu'il est, en effet, très difficile de trouver dans le commerce un lait vraiment stérile ; cependant les difficultés

ne sont pas insurmontables. Ainsi la fabrique de Stalden, Emmenthal, en Suisse, fournit aussi un lait, en général, sûrement stérilisé, qui, comme celui de Waren, ne présente pas les altérations de couleur et de goût qui distinguent la plupart des laits stérilisés. En général, ces bactéries ne croissent bien qu'à une température au-dessus de 20 degrés. Aussi décèle-t-on le plus facilement leur présence en tenant les échantillons de lait à 35 degrés environ. Quand elles sont présentes, le lait s'altère rapidement, il se forme une couche de sérum transparente sous la crème et la caséine se dissout rapidement. Ces bactéries sont aérobies, mais elles se développent aussi en l'absence de l'air, quoique plus lentement. Quand leur croissance n'est pas très active, le lait peut encore paraître normal à l'œil nu, alors qu'il contient déjà des quantités énormes de ces bactéries. Sur les 12 espèces étudiées par M. Flügge 9 furent trouvées dépourvues de tout pouvoir pathogene; 3 autres, au contraire, se montrèrent éminemment toxiques. Une de celles-ci, le bacille I, cultivé dans du lait et injectée à des grenouilles, les fait périr en 4 heures. Les souris meurent en 5 à 6 heures (1/2 cmc.), les cobayes en 4 à 7 heures (5 cmc.). Les chiens auxquels on fait ingérer une culture ont de violentes diarrhées au bout d'une heure avec des évacuations toutes les cinq minutes. Dès qu'on leur donne d'autre lait, ils se remettent rapidement. Le bacille III provoque également de fortes diarrhées chez les jeunes chiens auxquels on le fait ingérer. Un chien succomba même après 3 jours. Le bacille VII produit à peu près les mêmes effets. Ceux-ci paraissent devoir être attribués à la production de toxines spéciales. Ce n'est pas la peptone seule produite par ces bacilles dans le lait qui peut être incriminée ; il est vrai, en effet, ainsi que l'ont démontré les travaux de Zuntz, Munk, Pfeiffer et Neumeister, que la peptone peut provoquer une vive irritation de l'intestin, mais les autres bacilles isolés parM. Flügge produisent également de la peptone, sans pour cela exercer d'action pathogène.

Il résulte ainsi des recherches de M. Flügge que le groupe des bactéries peptonisantes du lait ne saurait être considéré, ainsi qu'on l'a fait jusqu'ici, comme composé uniquement d'espèces absolument inoffensives, et qu'une stérilisation incomplète du lait n'est pas sans présenter certains dangers, puisqu'en détruisant la concurrence que leur font habituellement les ferments lactiques, que des températures relativement peu élevées tuent facilement, elle facilite leur éclosion et leur pullulation pour peu que le lait ne soit pas maintenu au-dessous des températures qui leur conviennent. Or, ceci est souvent difficile, en été du moins, surtout dans les maisons habitées par la classe peu aisée.

Quel enseignement devons-nous tirer de ce qui précède? Faut-il maintenant brûler ce qu'on avait adoré jusqu'ici et déclarer la stérilisation du lait une pratique mauvaise? M. Flügge est loin de

tomber dans cette erreur, et son travail aura, au contraire, pour résultat de stimuler le zèle des fabricants de lait stérilisé. Il faut dorénavant, plus que jamais, qu'ils cherchent à obtenir une stérilisation complète du lait. La chose n'est pas impossible, l'expérience le prouve, et c'est surtout en observant une propreté minutieuse dans la traite et dans le traitement du lait que l'on arrivera à éviter son infection par les germes si résistants de ces bactéries et à faciliter, par cela, sa stérilisation.

Il est des cas, toutefois, où l'on n'a pas de ces laits sûrement stérilisés à sa disposition. Dans ces cas, la stérilisation partielle ou incomplète du lait rendra encore de bons services en tenant compte des faits mis en évidence par M. Flügge. Il ne faudra donc s'y fier que si l'on peut tenir le lait, après l'avoir cuit, à une température au-dessous de 18 degrés. Si tel ne peut être le cas, le lait ne devra jamais être conservé plus de 12 heures, ou bien il faudra le cuire une seconde fois. Quant à la durée de la cuisson, M. Flügge pense avec raison que 5 à 10 minutes suffisent. Tout ce qui peut être tué par la cuisson simple l'est en 10 minutes, et une prolongation de l'opération pendant 3/4 d'heure n'entraîne aucune diminution du nombre des germes résistants des espèces peptonisantes, ainsi que nous l'avons vu. Cette stérilisation partielle peut très bien s'effectuer sans appareils compliqués et à domicile.

Le travail de M. Flügge est très suggestif et il est rempli d'observations judicieuses, que nous regrettons de ne pouvoir transcrire dans leur ensemble; aussi recommanderons-nous tout particulièrement sa lecture à tous les hygiénistes.

E. F.

Prof. R. Emmerich et Dr E. Weibel. — **Sur une maladie infectieuse des truites provoquée par des bactéries** (*Archiv für Hygiene*, XXI, p. 1).

Les auteurs ont eu l'occasion d'étudier une épizootie ayant sévi parmi les truites d'un établissement de pisciculture et dont la cause paraît avoir été une bactérie spéciale qu'ils ont pu cultiver. La maladie avait commencé dans un lot de truites nouvellement arrivées. Plus tard, toutes les truites ayant été réunies pour être triées d'après leur grosseur, la maladie exerça ses ravages dans tous les étangs de l'établissement en question.

Cette maladie débute par de petites érosions au dos et aux côtés, qui peu à peu se gonflent et forment de petites tumeurs de la grosseur d'un pois. Quand on les ouvre, on y trouve une matière jaune, caséeuse, plus tard un pus sanguinolent; ces petits furoncles s'ouvrent d'eux-mêmes en produisant des ulcérations. Plus tard,

on constate des ecchymoses sous la peau, dans les branchies et souvent près de l'anus, qui souvent se transforment en ulcérations. Au bout de 8 à 10 jours, les poissons perdent leur vivacité, la surface de leur corps se recouvre d'un enduit visqueux dans lequel végètent des moisissures et la mort a lieu entre le 12[e] et le 20[e] jour. Quelquefois aussi la maladie se termine par la guérison. Dans les organes, on ne constate pas d'altérations constantes; souvent, cependant, l'intestin est fortement injecté. La maladie consiste, en somme, en une furonculose avec production de foyers secondaires purulents hémorragiques.

Dans les abcès, dans les foyers secondaires, dans le sang et dans les organes, les auteurs ont constamment rencontré des bacilles particuliers, de la longueur du bacille typhique, mais un peu plus minces, qui se cultivent facilement sur les plaques de gélatine. A la température de la chambre, on voit après 2 ou 3 jours de petits points blancs ressemblant aux colonies des streptocoques de l'érysipèle. Quatre à cinq jours plus tard, il se produit de petites bulles d'air ou espaces vides, au fond desquelles on voit les colonies. Leur aspect est alors très semblable à celui des colonies cholériques de 2 à 3 jours. Au faible grossissement, on voit que les contours des colonies sont irréguliers. Dans la suite, les colonies, blanchâtres au début, deviennent un peu brunâtres. Les cultures par piqûre dans la gélatine sont très caractéristiques. Au début, la piqûre est entourée de colonies délicates, comme celles de l'érysipèle; à la surface, on n'aperçoit rien. Peu à peu, du 5[e] au 7[e] jour, il se forme le long de la piqûre un canal plein d'air et de gaz ; dans la suite, celui-ci prend la forme d'un entonnoir avec des parois bosselées, comme parsemées de bulles de gaz; mais il n'y a un peu de gélatine liquéfiée que tout au fond de l'entonnoir et l'on dirait que la gélatine s'est transformée en gaz. Cette évaporation de la gélatine est aussi très caractéristique sur les cultures en strie ; celle-ci s'enfonce peu à peu dans la profondeur. On pourrait penser que ce phénomène tient à ce que, la liquéfaction étant fort lente, la gélatine fluidifiée s'évapore au fur et à mesure ; mais d'autres bactéries, liquéfiant aussi la gélatine très lentement, ne produisent pas le même phénomène. MM. Emmerich et Weibel pensent qu'il y a là une autre cause non connue encore.

Le bouillon dans lequel on ensemence ce bacille reste clair et il ne se produit un léger trouble que sur les parois du vase de culture ; lorsqu'on agite celui-ci, ce trouble se dépose en légers flocons au fond.

Ce bacille ne croît pas à la température de l'étuve, mais il croît bien sur gélose tenue à la température de la chambre. Il y forme un gazon plat de couleur gris jaune, qui, après quelques semaines, prend une teinte brune au centre.

Il ne croît pas sur pomme de terre. Il croît également bien à

l'abri de l'air. Une température de 60 degrés le tue en peu d'instants. Il se décolore d'après la méthode de Gram, mais prend bien les couleurs d'aniline. Il n'est pas doué de mouvement.

Après avoir étudié ce bacille, les auteurs firent de nombreux essais d'infection sur des truites. Ces essais furent faits soit par inoculations sous-cutanées, soit en versant des cultures dans l'eau du réservoir contenant les animaux d'expérience, soit, enfin, en mettant quelques animaux malades en contact avec des truites saines. Dans les trois cas, le résultat fut positif et la maladie évolua avec ses symptômes habituels.

Enfin, les auteurs s'assurèrent encore par de nombreuses expériences que ces bacilles ne se trouvent pas dans les organes de truites saines ou à la surface de leur corps. Il paraît donc certain qu'ils étaient bien la cause de cette épidémie. Celle-ci disparut et reparut quelquefois et ne cessa tout à fait que quand on eut, par un drainage consciencieux, assaini le terrain marécageux entourant l'un des étangs de l'établissement de pisciculture dans lequel commençait régulièrement la maladie. E. F.

M. Bouchstab. — **Examen bactériologique des déjections cholériques dans l'épidémie de Kieff de 1893** (*Gazette hebdom. Médic. de la Russie méridion.*, 1894, n° 14).

Sur 74 cas examinés, l'auteur a obtenu 47 fois la culture pure du vibrion de Koch. Dans les autres, ils manquaient soit sur des préparations microscopiques, soit dans les cultures, ou dans les deux à la fois, une fois on n'a trouvé que le coli-bacille.

Le procédé de choix de M. Bouchstab est celui de Koch (solution aqueuse de peptone fortement alcaline). A côté des vibrions de Koch, on trouvait au microscope d'autres espèces microbiennes : des bâtonnets, des cocci, des bâtonnets analogues à ceux que Viltschour a décrits sous le nom de « bipolaires »; mais ces bâtonnets *seuls* n'étaient jamais obtenus directement des déjections. Par contre, ils s'obtiennent facilement à l'état pur d'une culture sur l'agar-agar. Leur ensemencement consécutif sur du bouillon-peptone donne le vibrion typique. M. Bouchstab croit que le bâtonnet bipolaire n'a pas de rôle autonome.

Mme El.

M. Blagovestschenski. — **Préparation rapide de la gélose glycérinée**

Ce mode de préparation repose sur la propriété de l'agar de se dissoudre en quelques minutes dans la glycérine bouillante mélan-

gée de son volume d'eau. On chauffe la gélose et on la met dans un flacon d'Erlenmeyer, on y ajoute de la glycérine chimiquement pure. La glycérine est vite absorbée et l'agar-agar devient transparent. On y ajoute de l'eau, on fait bouillir. L'ébullition commence à 103 degrés après une ou 2 minutes et la température s'élève en 5 ou 6 minutes à 118-120 degrés. L'agar se dissout presque complètement. Il faut remuer tout le temps le mélange et surveiller l'ébullition de près. On obtient une masse épaisse, qu'on additionne d'eau ou de bouillon (5-6 grammes de gélose pour un 1/2 litre, 40 grammes de glycérine, 40 grammes d'eau pour la préparation à 8 p. 100, puis on l'additionne de 30-50 grammes d'eau ou de bouillon). On neutralise avec 5-8 gouttes d'une solution saturée de soude et le tout est jeté dans du bouillon chaud. On agite, on filtre.

Mme El.

M. Lepkowski. — **Propriété bactéricide de la cocaïne** (*Nowiny lekarski*, 1894)

L'auteur a ensemencé le staphylocoque pyogène doré sur la gélatine-peptone additionnée de 1 p. 100 de cocaïne. Après 3 jours, la culture était à peine perceptible. Avec la gélatine-peptone contenant jusqu'à 3 p. 100 de cocaïne, le staphylocoque ne pousse pas du tout.

Dans deux cas de périostite du maxillaire l'injection de cocaïne a non seulement calmé la douleur, mais encore arrêté le processus inflammatoire. Vu les propriétés bactéricides de la cocaïne, M. Lepkowski croit qu'il est inutile d'additionner une solution de cette substance d'un autre antiseptique.

Mme El.

M. Markoff. — **Souillure de la peau par des microbes** (*Wratsch*, n° 13, 1894)

L'auteur a fait des recherches sur les microbes de la surface de la peau avant et après un lavage ou un bain, et est arrivé dans son étude aux conclusions suivantes :

1° A la surface cutanée de l'homme en général, des malades en particulier, on trouve une quantité notable de microorganismes ;

2° Ils sont surtout nombreux chez les individus à peau velue, moite, surtout chez ceux qui emploient les bains romains secs, sans affusion consécutive à l'eau fraîche ;

3° Parmi ces microorganismes, il y en a des pathogènes qui, mis dans un milieu favorable, peuvent se multiplier considérablement ;

4° De ces microbes pathogènes le staphylocoque pyogène doré est noté 3 fois;

5° Des bains fréquents donnés aux malades, avec affusion consécutive à l'eau fraîche, sont un des puissants moyens naturels de désinfection;

6° Le lavage à l'eau fraîche après un bain est nécessaire, pour empêcher l'eau sale de précipiter de nouveau à la surface de la peau;

7° Les malades qui ont pris un bain romain doivent se laver ou se doucher à l'eau fraîche, dans l'intérêt de propreté de la peau.

Mme El.

M. Maximovitsch. — **Les microbes de la poussière des salles des hôpitaux** (*Wratsch*, 1894, 16).

Grâce aux travaux de Miquel et de ses élèves (*Annuaire de l'Observatoire de Montsouris*, 1881, 1882, 1883, *Revue d'hygiène*, 1886) de Jedor, de Hesse, de Pétri, des savants russes Kovalkovski (Thèse de Saint-Pétersbourg, 1885), Pavlovski (*Recherches bactériologiques*, Saint-Pétersbourg, 1886), Keldisch (Thèse de Saint-Pétersbourg, 1886), Schablovski (Thèse de Saint-Pétersbourg, 1886), Moor (*Wratsch.* 1893, n°s 23, 24 et 25) Roudneff et beaucoup d'autres, il est démontré que l'air des habitations contient une quantité notable de microorganismes, quantité éminemment variable et dépendant de plusieurs causes, dont la principale réside dans le mouvement de cet air. Tant que ce dernier est au repos, le nombre de microorganismes peut tomber à zéro, par le balayage à sec et l'époussetage il peut s'élever jusqu'à 200,000-400,000 par mètre cube. Ces faits ont encore acquis une plus grande importance depuis qu'on a démontré la présence de microorganismes pathogènes dans l'air et la poussière des habitations.

Des faits nombreux démontrent la possibilité de la contamination par l'air et la poussière. Mais les recherches des microorganismes sur les planchers sont peu nombreuses et M. Maximovitsch ne connaît, pour sa part, que les indications indirectes de Fontine (Thèse de Saint-Pétersbourg, 1893) et de Maljean (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1891). Aussi a-t-il entrepris une série de recherches à ce sujet. Il a recueilli dans les salles des hôpitaux de Saint-Pétersbourg 32 échantillons de poussière des planchers; 29 échantillons dans les couloirs; 12 des cabinets d'aisances.

La poussière d'une surface déterminée du plancher fut recueillie à l'aide de tampons de ouate stérilisés d'abord humides, puis secs. Ces tampons étaient lavés soigneusement avec une quantité détermi-

née d'eau stérilisée. Quand la ouate ne contenait plus de microorganismes on l'exprimait fortement à l'aide d'une pince de Péan. Toute l'eau de lavage recueillie ensemble, on la mélangeait avec de la gélatine-peptone liquéfiée à 10 ou 15 p. 100 ou avec la gélose à 1.5 p. 100, puis on mettait le liquide dans des boîtes de Pétri. Les colonies ainsi obtenues furent comptées et les plus caractéristiques furent transportées, pour en déterminer la nature, sur différents milieux nutritifs.

De plus l'auteur a déterminé le nombre de microorganismes dans 1 gramme de poussière des planchers des couloirs. Il a aussi fait aux animaux 21 inoculations péritonéales et quinze de sous-cutanées. Les anaérobies se recherchaient par la méthode de Buchner (*Centralbl. f. Bacteriologie*, 1888) et de Salomonsen.

Un mètre carré de surface de planchers donnait les nombres suivants de microbes :

1° Dans les salles, 11,310,000 au minimum, 34,340,000 au maximum;

2° Dans les couloirs, 30,490,000 au minimum, 289,640,000 au maximum;

3° Dans les cabinets, 29,080,000 au minimum, 52,720,000 au maximum ;

4° Un gramme de poussière en contenait en moyenne 66,130,000.

La plupart des microorganismes étaient saprophytes.

Parmi ces microorganismes, l'auteur a trouvé :

Le bacille de la tuberculose, 9 fois ; des microorganismes pyogènes : 3 fois le staphylocoque doré ; 2 fois le streptocoque ; la bactérie pyogène *gingivæ* de Miller 1 fois.

Des agents spécifiques de la pneumonie, on a trouvé 1 fois le bâtonnet de Friedländer, 2 fois le pneumocoque de Fränkel-Weichselbaum.

L'auteur tire de ses recherches les conclusions suivantes :

1° Sur la surface des planchers des hôpitaux il existe un nombre considérable de microorganismes:

2° Leur minimum se trouve dans les salles des malades et dans les cabinets d'aisances, leur maximum (4 ou 5 fois plus) est dans les couloirs;

3° Un gramme de poussière contient autant de microorganismes que 1 gramme de couche superficielle du sol;

4° Les caractères de la surface des planchers influent sur le nombre plus ou moins considérable des microorganismes; plus cette surface est lisse moins les microorganismes y sont nombreux, et *vice versa ;*

5° Le grand nombre des personnes qui traversent les couloirs explique le plus grand nombre des microorganismes qu'on y trouve, comparativement avec les salles des malades et les cabinets;

6° Parmi ces microorganismes on en trouve souvent des pathogènes (62 fois sur 100) ;

7° Des microorganismes pathogènes, la première place par la fréquence est occupée par le bacille de la tuberculose (42,8 p. 100);

8° Puis viennent les microorganismes pyogènes (14,3 p. 100) ;

9° Enfin, ceux de la pneumonie (4,8 p. 100) ;

10° Les planchers les moins souillés par les microbes pathogènes, sont ceux des salles où il n'y a pas de tuberculeux ;

11° Les planchers les plus souillés par ces mêmes microorganismes sont ceux des couloirs et des cabinets d'aisances.

Mme El.

M. Gawronski. — **Microorganismes de l'urèthre sain de la femme** (*Munchener medicinich Wochensch.*, mars 1894)

L'auteur a étudié la sécrétion de la muqueuse uréthrale chez 62 femmes enceintes ou atteintes d'affections des organes génitaux, mais sans troubles vésicaux ni uréthraux. Dans 15 de ces cas, il a trouvé parmi les microorganismes, le staphylocoque doré, 8 fois; le staphylocoque blanc, 1 fois; le streptocoque, 3 fois; le colibacille, 2 fois; la bactérie de Gessner (bactérie tholaedeum), 1 fois. Seule cette dernière n'est pas pathogène. Mme El.

M. Werner. — **Purification de l'eau** (*Gazeta lekarska*, février 1894)

M. Babès a dernièrement démontré qu'il suffit de 10 ou 25 centigrammes d'alun par litre d'eau contenant 1,200 bactéries par centimètre cube pour la rendre parfaitement potable. M. Werner ajoute, outre l'alun, 10 centigrammes de carbonate de soude. L'eau déposée est très pure et d'un très bon goût. Les bactéries ne sont pas tuées, mais sont entraînées au fond du vase. Ainsi, l'eau de la Vistule, qui contient ordinairement 3,000 bactéries par centimètre cube traitée par le procédé de M. Werner, n'en contient plus que 16 par centimètre cube. Dans l'eau des puits, les bactéries tombent de 600 à 50 par centimètre cube. Mme El.

M. Iline. — **Contribution à la biologie du « Leptothrix buccalis »** (*Wratsch*, p. 448, 1894)

Miller décrit quatre variétés du *Leptothrix buccalis*, différentes par leur forme et la façon dont elles se comportent vis-à-vis de

l'iode. Immédiatement après l'ingestion des aliments, la couleur bleue est intense ; 5 ou 6 heures après, elle l'est moins ; à jeun la coloration manque complètement. Klebs, se basant sur ce fait, a émis l'hypothèse que le leptothrix se nourrit de l'amidon soluble.

M. Iline a entrepris une série de recherches pour établir la différence de la réaction du leptothrix en présence d'iode. Il prenait l'enduit des dents, le mettait dans une solution d'amidon à 1 p. 100 et chauffait le tout dans un thermostat à 36-37 degrés. La coloration des bactéries réussit mieux si l'on ajoute à la solution 1 p. 1000 ou 2 p. 1000 de soude. Après un quart d'heure de séjour dans cette solution d'amidon, le leptothrix se colore par l'iode en violet ; après 2-3 heures, en bleu foncé ; les filaments semblent plus gros. L'addition de la salive rend la coloration par l'iode plus intense. L'addition des acides lactique ou acétique ne modifie pas la coloration.

Pour savoir si la coloration est due à la diffusion de l'amidon ou à son absorption par les algues, M. Iline tuait les parasites en les chauffant dans une solution de sublimé. Dans ces conditions, la coloration par l'iode faisait défaut.

Si l'on met les algues dans une solution de sucre ou de dextrine, elles sont colorées par l'iode ; après un séjour dans la glycérine ou la mannite, les algues ne se colorent plus. Le lepthotrix peut donc non seulement absorber l'amidon de ses solutions, mais même extraire des substances voisines, grâce à son activité vitale.

Ces propriétés du lepthotrix vivant d'absorber l'amidon et de se colorer par l'iode peuvent être utilisées pour mesurer la force de certaines substances antiseptiques d'après le temps nécessaire pour tuer les filaments et leur faire perdre la susceptibilité de se colorer.

En mettant les algues dans un milieu privé d'amidon (dans le sérum artificiel à 36-37 degrés), le nombre de filaments colorables diminue au bout de 24 heures et disparaît complètement après 4 jours, en même temps que les filaments deviennent plus fins, plus transparents, incurvés. Ils conservent cependant leur vitalité et récupèrent leurs propriétés d'absorber l'amidon si on les met dans un milieu favorable.

Le leptothrix se développe de préférence dans la cavité buccale, car il trouve là le milieu le plus favorable pour sa nutrition.

En résumé, ni la coloration par l'iode, ni la morphologie des filaments du *Leptothrix buccalis* ne peuvent servir de signes distinctifs suffisants pour admettre des variétés spéciales, car tout est dû aux conditions différentes de nutrition d'une seule et même espèce.

Mme El.

M. N. Zelinski. — De la fermentation sulfhydrique de la mer Noire (*Journal de la Société chimique de Saint-Pétersbourg*, n° 5, 1893)

En 1890, M. Androussoff a attiré l'attention sur ce fait qu'on trouve partout dans les eaux de la mer Noire de l'hydrogène sulfuré.

M. Lebedintzeff, en 1891, a étudié de plus près la masse saline des eaux de la mer Noire, la nature et la quantité des gaz qu'elles tiennent en solution. Il a démontré qu'à partir d'une profondeur de 200 mètres il existe partout dans ces eaux de l'hydrogène sulfuré et que la quantité de ce gaz va en augmentant de la superficie vers la profondeur. A une profondeur de 200 mètres, 100 litres d'eau contiennent 33 centimètres cubes de H^2S, tandis qu'à une profondeur de 2,370 mètres la quantité de H^2S atteint 655 centimètres cubes par 100 litres d'eau. Donc l'eau qui est en contact avec le fond de la mer contient 20 fois plus d'hydrogène sulfuré que celle de la superficie.

Androussoff, pour expliquer les causes de la richesse en H^2S des eaux de la mer Noire, a émi et énergiquement soutenu l'hypothèse suivante : La source primitive de l'hydrogène sulfuré résiderait dans les substances albuminoïdes des organismes morts dans une période géologiquement récente, alors que le bassin de la mer Noire ne renfermait que de l'eau douce. La déperdition de la faune actuelle peu développée près de la mer Noire est une source continue de substances albuminoïdes qui, par leur décomposition, contribuent à la réduction des sulfates et au dégagement de l'hydrogène sulfuré.

Pour M. Zelinski, l'hypothèse de M. Androussoff n'a pas de base suffisamment stable. D'abord la faune de la mer Noire est trop pauvre pour donner lieu à un dégagement de l'hydrogène sulfuré aussi abondant comme on le trouve dans les eaux de cette mer. En plus, la putréfaction et la décomposition des matières organiques qui se trouvent dans les eaux ne peuvent s'effectuer qu'avec le libre accès de l'air et se produisent, par conséquent, en majeure partie à la surface des mers. Il faut des conditions exceptionnellement favorables pour retenir pendant longtemps un résidu animal quelconque au fond d'une mer ou d'un lac. Or, ces conditions exceptionnelles n'existent pas dans le bassin de la mer Noire.

Il est aujourd'hui reconnu que les processus de fermentation et, par conséquent, de putréfaction ne peuvent s'effectuer qu'en présence de microorganismes et ne sont autres que des phénomènes vitaux de ces derniers. On pouvait *a priori* supposer que la formation de l'hydrogène sulfuré est due à certains microbes susceptibles de vivre dans un milieu privé d'oxygène, ou aussi faiblement oxygéné que l'est l'eau de mer.

Le carbone pour ces microorganismes serait fourni par la cellulose des varechs et les substances albuminoïdes des animaux morts ; pour le processus respiratoire, l'oxygène serait emprunté au gypse,

aux sulfates et hyposulfites en général. L'hypothèse que la formation de l'H^2S dans le fond et les eaux de la mer Noire se faisait sous l'influence d'un ferment organisé était d'autant plus admissible que les travaux de quelques savants avaient établi le lien qui existe entre la vitalité de certains microorganismes et l'évolution régulière des réactions chimiques.

M. Zelinski a recueilli en cinq points différents des échantillons du fond de la mer Noire, à différentes profondeurs : 32, 80, 788, 1,740 et 2,414 mètres. Les caractères de ces échantillons étaient un peu variables, tantôt gris verdâtre avec des reflets bruns, tantôt brun foncé avec une forte odeur d'hydrogène sulfuré. Ces échantillons se transportaient immédiatement dans un exsicateur stérilisé et de là sur différents milieux de culture. En collaboration avec M. Broussilowski, M. Zelinski a fait une étude complète de ces échantillons. M. Broussilowski, dans son mémoire « sur le rôle des microorganismes dans la formation de la boue médicamenteuse des limans d'Odessa », a décrit un microorganisme qui produit les processus réducteurs de cette boue et les salines des limans.

Mais c'est surtout M. Vérigo qui, en 1886, a démontré l'action prépondérante de microorganismes dans la formation de la boue médicamenteuse. C'est dans les conditions vitales des microbes qu'il faut chercher la cause de la formation des hydrates colloïdes, parmi lesquels l'hyposulfite de fer hydraté donne la coloration noire caractéristique à cette boue médicamenteuse.

La propriété de certains microbes de réduire la boue oxydée à l'air, quoique démontrée par M. Broussilowski, ne fut pas cependant élucidée quant à son fond, c'est-à-dire si les microorganismes s'emparent d'une façon immédiate de l'oxygène chimiquement lié des sulfates de fer, ou bien si la formation de l'hyposulfite de fer hydraté colloïde se fait sous l'influence de l'hydrogène sulfuré, qui se présente ici peut-être comme produit primitif et plus immédiat de la vie microbienne. L'étude des microorganismes habitant la boue et les salines des limans d'Odessa et de ceux vivant dans la vase et les eaux de la mer Noire, ainsi que de leur propriété de dégager l'hydrogène sulfuré dans certaines conditions, était donc très intéressante, de même l'étude parallèle de leurs propriétés biochimiques, d'autant plus que les limans d'Odessa présentent des golfes qui étaient autrefois séparés les uns des autres. Il fallait donc, tout d'abord, étudier la vase au point de vue des microorganismes, cultiver ces derniers à l'état pur, et faire une étude morphologique et surtout biochimique des bactéries de la mer Noire et des limans d'Odessa.

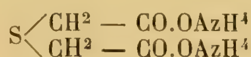
Les études préliminaires des échantillons de la vase prise à de grandes profondeurs et ensemencés sur des milieux de cultures ordinaires dans les conditions anaérobies (dans une atmosphère d'azote) ont montré qu'ils renferment tous des microorganismes dégageant de l'hydrogène sulfuré en quantité assez notable. Les

cultures de milieux différents présentaient un mélange des différentes espèces microbiennes, possédant toutes la propriété de dégager l'H^2S avec plus ou moins d'intensité. Parmi tous ces microorganismes, un est surtout remarquable aussi bien par ses propriétés de dégager l'H^2S dans des conditions favorables que par le pigment brun foncé qu'il élabore, quand on le cultive sur la gélose avec l'accès d'air, pigment qui devient peu à peu noir. Ce microorganisme, formé de bâtonnets allongés, mobiles, a pour caractéristique de vivre dans les conditions anaérobies et d'y dégager plus énergiquement de l'H^2S.

Ce microbe, auquel M. Zelinski donne le nom de *Bacterium hydrosulfureum ponticum*, appartient au groupe des anaérobies qui vivent dans un milieu privé d'oxygène sans perdre la propriété de végéter dans un milieu à libre accès d'oxygène de l'air.

C'est donc un aérobie facultatif. Le nom de *Bacterium hydrosulfureum ponticum* peut être appliqué à beaucoup d'espèces microbiennes habitant les eaux de la mer Noire et dégageant de l'hydrogène sulfuré.

Les recherches ultérieures ont démontré que le dégagement de l'H^2S par le microbe de M. Zelinski se fait non seulement dans les cultures sur les milieux albumineux, mais sur des milieux artificiels ne contenant pas de « soufre organique », mais renfermant ce métalloïde sous forme de sulfates (gypse), de sulfites et surtout d'hyposulfites. Le *Bacterium hydrosulfureum* ensemencé sur un milieu artificiel, composé d'une solution de tartrate d'ammoniaque à 1 p. 100, de sucre de canne à 1-2 p. 100, d'hyposulfite de soude de 3 à 5 p. 1000, de phosphate de soude à 1 p. 1000, des traces de chlorure de calcium, dégage déjà dès le 2e ou 3e jour de l'hydrogène sulfuré en quantité abondante. Il en est de même si le tartrate d'ammoniaque est remplacé par le thioglycolate d'ammoniaque



$$S\begin{cases} CH^2 - CO.OAzH^4 \\ CH^2 - CO.OAzH^4 \end{cases}$$

sans addition de l'hyposulfite de soude.

Les microorganismes de la mer Noire n'ont donc pas besoin d'une grande quantité d'albuminoïdes pour vivre et dégager de l'H^2S. Ils peuvent le faire même en l'absence complète des albuminoïdes. Ils vivent, en effet, dans les conditions naturelles créées par les propriétés physiques et chimiques des eaux de la mer Noire, et par les caractères particuliers du fond de ce bassin. Dans les conditions favorables où ils se trouvent avec une température constante de 9 degrés à partir d'une profondeur de 200 mètres, les microbes se sont acclimatés à la vie dans les eaux de la mer, se nourrissant principalement aux dépens de la cellulose des varechs et respirant l'oxygène des sels contenant du soufre.

La mer Noire contient donc des microorganismes (ferments figurés) dont la présence provoque des processus chimiques de réduction des sels contenant du soufre et de l'oxygène. Les mêmes processus se produisent dans les golfes marécageux (limans) d'Odessa, et là ils sont dus à un microbe décrit par M. Broussilowski, le *Vibrio hydrosulfureus* qui est encore plus actif que ceux des eaux de la mer Noire.

Dans les cultures des microorganismes des eaux de la mer et des limans, on observe, en même temps que la production de H^2S, la présence de l'ammoniaque et peut-être des bases amidées. Si le milieu de culture était absolument neutre, il devient fortement alcalin à mesure que la culture des colonies progresse. Le plus faible degré d'acidité n'est pas supporté par les microorganismes de M. Zelinski. Les produits essentiels et les plus caractéristiques de la vie de ces microorganismes sont H^2S et AzH^3, et ainsi sont créées des conditions nécessaires pour les processus chimiques de réduction et la formation des hydrates colloïdes dans un milieu alcalin.

Toute modification d'une substance produite par un ferment déterminé appartient aux phénomènes de fermentation. Par conséquent, la mer Noire et les golfes marécageux d'Odessa se trouvent, à l'heure actuelle, dans le stade de fermentation sulfhydrique. Cette fermentation était dans les temps très reculés insignifiante ; actuellement elle est d'une intensité moyenne ; à l'avenir, comme on peut le supposer, elle augmentera considérablement sous l'influence de conditions propices, et les résultats ne tarderont pas alors à se faire sentir encore plus sur l'appauvrissement de la faune et de la flore déjà médiocres de la mer Noire. Mme El.

Dr Gaston Chatenay. — **Les réactions leucocytaires vis-à-vis de certaines toxines végétales et animales** (1 vol. de 100 pages, Paris, à la Société d'éditions scientifiques, 4, rue Antoine-Dubois).

Il n'est plus guère aujourd'hui de savant qui nie l'importance de la théorie phagocytaire si brillamment soutenue par M. Metschnikoff. Aussi ne lira-t-on pas sans intérêt le travail que M. Chatenay a exécuté, sous les auspices de M. Metschnikoff, dans le but d'étudier les réactions leucocytaires vis-à-vis de certaines toxines végétales et animales.

On se rappelle que M. Ehrlich avait réussi à produire, chez les animaux, une accoutumance ou vaccination à l'égard de poisons végétaux tels que l'abrine et la ricine, présentant de grandes analogies avec les vaccinations bactériennes. M. Chatenay a cherché à élucider le rôle des leucocytes dans ces réactions et il a étendu ses expériences à la fonction leucocytaire dans les vaccinations par

des produits bactériens et, en outre, dans les vaccinations contre les venins de serpents d'après la méthode de M. Calmette. Il a étudié, en particulier, le rôle des leucocytes chez l'animal en vaccination, chez l'animal vacciné, auquel on inocule une dose mortelle du poison, et chez l'animal témoin qui reçoit la même dose mortelle.

Voici les conclusions de son travail :

1° Il y a chez les animaux d'expérience soumis à une vaccination ou à une intoxication par les toxines végétales supérieures (abrine et ricine), bactériennes (diphtérie et tétanos) et animales (venin de cobra de capello) des réactions leucocytaires manifestes ;

2° Les réactions des leucocytes sont différentes suivant qu'on considère un animal en vaccination, un animal vacciné ou un animal témoin ;

a) L'*animal en vaccination* subit, pendant toute la durée de la vaccination, une *hyperleucocytose* progressive, qui s'atténue lentement ;

b) L'*animal vacciné*, subissant une intoxication mortelle, réagit moins ou plus suivant qu'il a été plus ou moins éprouvé ; il réagit toujours en *hyperleucocytose*, quelque légère soit-elle ; souvent il reste au même chiffre et ne s'abaisse jamais à des proportions notables ;

c) L'*animal témoin*, subissant une inoculation mortelle, présente une *hypoleucocytose* constante ; cette réaction est progressive jusqu'à la mort, si celle-ci a lieu en moins de 20 heures après l'injection ; elle est soumise à des oscillations très étendues pour se terminer en hyperleucocytose à la mort (au bout de 1 à 4 jours).

Il en résulte que :

1° Les leucocytes jouent un rôle important dans les *intoxications;*

2° L'hyperleucocytose progressive et régulière est d'un pronostic favorable ;

3° L'hypoleucocytose progressive est d'un pronostic défavorable ;

4° Les oscillations plus ou moins nombreuses en hyperleucocytose et en hypoleucocytose sont l'indice d'une mort certaine, mais plus lente.

E. F.

Fritz Basenau. — Sur une bactérie infectieuse trouvée dans la viande (*Archiv für Hygiene*, XX, p 242)

M. Basenau a eu l'occasion d'examiner à l'Institut hygiénique d'Amsterdam, dirigé par le professeur Forster, un morceau de viande d'une vache qui avait été abattue alors qu'elle était déjà malade.

L'inspecteur de l'abattoir, ayant cru reconnaître les symptômes d'une infection septicémique, demanda un examen bactériologique avant d'en autoriser la vente. Déjà dans les préparations microscopiques faites avec le suc pris dans l'intérieur du morceau qui lui avait été remis, M. Basenau trouva de nombreux bâtonnets. Or, d'après les recherches de Gärtner et de Forster, on ne trouve aucune bactérie dans la viande normale, du moins à l'intérieur, après 3 et quelquefois même après 10 jours. La présence de bactéries dans la viande d'animaux abattus depuis peu prouve donc que celles-ci s'y trouvaient déjà pendant la vie, ce qui doit faire supposer un processus infectieux. Sur les plaques de gélatine faites avec le suc de cette viande, de nombreuses colonies du même bâtonnet poussèrent. Les colonies étaient, à l'œil nu, jaunes à la surface, entourées d'une aréole plus large, blanche, humide, à bords échancrés. Au faible grossissement, cette aréole paraissait granuleuse. Il s'agissait de bâtonnets, longs de 1-1,2 μ et larges de 0,3-0,4 μ, à bouts arrondis, souvent par deux, et ayant alors la forme d'un biscuit allongé. Ces bacilles sont très mobiles.

Ce microorganisme trouble le bouillon en 24 heures d'une manière uniforme et le recouvre plus tard d'une pellicule.

Dans les cultures par piqûre sur gélatine, il forme, dans la piqûre, une bande blanc-jaune, étroite, lisse au milieu et disposée en barbes de plumes sur les bords. A la surface, il se produit un gazon rond, blanchâtre, épais, avec des bords ondulés. La gélatine n'est jamais liquéfiée. Les cultures par strie rappellent tout à fait l'aspect des cultures typhiques et de celles du *bacterium coli*.

Sur agar, ce bacille donne en 24 heures (à 37 degrés) un gazon gris blanc, recouvrant presque toute la surface.

Sur pomme de terre, il croît plus lentement et forme un enduit jaune, juteux, jamais brun.

Le lait n'est pas coagulé.

Il croît également à l'abri de l'air.

Les propriétés pathogènes de ce bacille sont des plus marquées. Des souris inoculées par la voie sous-cutanée ou infectées *per os* meurent en 30-36 heures. Les organes contiennent les bacilles en grand nombre.

Il est également pathogène pour le rat et le cobaye; le lapin est moins sensible à son action, mais succombe cependant aux inoculations intrapéritonéales. L'auteur put aussi constater que, chez le cobaye du moins, les bacilles passent dans le lait et infectent ainsi les petits allaités par leur mère. En faisant, enfin, des expériences sur des veaux, l'auteur les vit également succomber. Un chien et un chat, par contre, se montrèrent réfractaires.

M. Basenau propose d'appeler ce microorganisme *Bacillus bovis morbificans*. Il n'est, il est vrai, pas prouvé qu'il soit pathogène pour l'homme; cependant, en raison de ses propriétés si nocives

pour de nombreuses espèces animales, l'interdiction de la vente de la viande en question, paraissait indiquée.

L'auteur en a fait une étude comparative soignée avec les bacilles déjà trouvés dans les cas d'empoisonnement provoqués par de la viande, le bacille de Gaffky, le bacille de Gaertner, celui de Poel, de Van Ermengem, de Cotta et de Fischer. Il arrive à la conclusion que, quoique s'en distinguant, il fait partie de la même famille.

Il ne fut pas possible d'isoler une toxine des cultures.

Ajoutons encore qu'une température de 70 degrés le tue en une minute et qu'il ne forme pas de spores.

Le même bacille fut trouvé plus tard chez une vache tombée malade après avoir vêlé et abattue avant que la maladie se fût terminée fatalement.

En présence de ces faits, M. Basenau demande, avec raison, nous semble-t-il, que l'on examine bactériologiquement au moins la viande des animaux abattus quand ils sont manifestement malades. L'examen bactériologique direct pourra permettre de reconnaître souvent, de suite, la nature infectieuse de l'affection, examen dont le résultat peut être contrôlé en 24-48 heures par les cultures. Les nombreux empoisonnements provoqués par la viande d'animaux justifient bien une telle mesure dans l'intérêt de la santé publique.

E. F.

PUBLICATIONS RÉCENTES

Dr A. Charrin. — Les agents atmosphériques et les maladies infectieuses (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, t. XVI, p. 97).

Dr P.-A. Cassedebat. — De l'action de l'eau de mer sur les microbes (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, t. XVI, p. 104).

L'auteur conclut que : si le déversement des égouts dans un port ou sur le rivage peut être une cause d'insalubrité pour les populations voisines, la conduite de leurs eaux dans la haute mer est certainement une des plus sûres manières de les mettre dans l'impossibilité d'exercer un rôle nuisible, car l'eau salée anéantit plus ou moins rapidement les virus pathogènes en circulation dans les égouts.

Dr Diverneresse. — Aseptisation des terres contaminées avant

leur transport et leur mise en culture (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, t. XVI, p. 118).

Dr Lepage. — Du pansement antiseptique du mamelon au début de l'allaitement (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, t. XVI, p. 137).

S. Périssé. — Étude microscopique des poussières industrielles (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, t. XVI, p. 397).

Dr O. Leoni. — Sur les agents spécifiques et pathogènes du vaccin (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, t. XVI, p. 692).

Dr Guiraud. — Les eaux potables de la ville de Toulouse au point de vue bactériologique et sanitaire (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, t. XVI, p. 934).

Dr A. Rodet. — Sur la stérilisation du lait (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, t. XVI, p. 1025).

H. Cathelineau et A. Lebrasseur. — Sur l'emploi des fluorures dans les industries basées sur les fermentations et sur leur action toxicologique (*Répertoire de pharmacie*, 3e série, t. VI, pp. 245 et 289).

H. Barnouvin. — Végétations des hydrolats (*Répertoire de pharmacie*, 3e série, t. VI, p. 529).

A. Charrin. — L'hérédité et l'immunité, propriétés cellulaires (*Revue générale des sciences pures et appliquées*, t. V, p. 115).

P. Ferrouillat. — La lutte contre l'Oïdium et le Mildiou (*Revue générale des sciences pures et appliquées*, t. V, p. 229).

L. Guignard. — L'Espèce et le Polymorphisme en Bactériologie (*Revue générale des sciences pures et appliquées*, t. V, p. 841).

L'Éditeur-Gérant : Georges CARRÉ.

Tours. — Imprimerie Deslis Frères.

ANNALES
DE MICROGRAPHIE

SUR LA DÉSINFECTION DES LOCAUX

PAR

L'ALDÉHYDE FORMIQUE GAZEUSE [1]

PAR

MM. R. CAMBIER ET A. BROCHET

Un grand nombre d'auteurs ont cherché à utiliser les propriétés éminemment antiseptiques de l'aldéhyde formique pour détruire les germes microbiens ; leurs travaux ont surtout porté sur les solutions plus ou moins diluées de cette aldéhyde qu'ils pulvérisent sur les surfaces à désinfecter ou dans lesquelles ils plongeaient les germes à détruire. Mais, outre que la nature de ces solutions n'est pas encore bien connue et qu'elles sont d'un dosage peu exact, elles présentent sur l'aldéhyde formique gazeuse une infériorité marquée.

En effet, ce gaz agit sur les germes à des doses excessivement faibles ; il est très pénétrant et se rapproche comme mode d'emploi de l'anhydride sulfureux préconisé par M. Dujardin-Baumetz, avec cet avantage d'être beaucoup plus antiseptique et de ne pas détériorer les objets avec lesquels on le met en contact.

De plus, le procédé de désinfection par ce produit gazeux est d'une commodité et d'une propreté extrêmes puisqu'il n'exige aucun déplacement des meubles du local et que, dans aucun cas, nous n'avons observé de

(1) Extrait d'un mémoire présenté à l'Académie de médecine, le 11 décembre 1894.

détérioration des étoffes et des papiers de tenture, de tableaux, d'objets fragiles et précieux.

Le pouvoir antiseptique de l'aldéhyde formique a été reconnu et signalé en 1888, par Lœw ; trois ans plus tard, MM. Trillat et Berlioz revinrent sur ce sujet et étudièrent en particulier l'action de cette aldéhyde sur les bacilles salivaires et quelques autres micro organismes.

Plus récemment, M. le Dr Miquel, se plaçant à un point de vue tout autre, expérimenta sur les vapeurs qui se dégagent d'une solution de formaldéhyde à 40 p. 100. Pour régulariser la formation de ces vapeurs, M. Miquel emploie de longues bandes de toile imprégnées de la solution commerciale, dans laquelle il a fait dissoudre, au préalable, une certaine quantité de chlorure de calcium cristallisé ; il a montré dans plusieurs mémoires tout le parti que l'on pouvait tirer des vapeurs d'aldéhyde formique, pour la désinfection des poussières habituelles des appartements et pour la destruction des organismes pathogènes.

Dès le mois de mai de l'année dernière nous avons entrepris, pour l'inspection générale de l'assainissement de la Ville de Paris, des recherches sur ce procédé de désinfection, et nous avons préconisé l'emploi de lampes spéciales, destinées à produire rapidement de grandes quantités d'aldéhyde gazeuse par la combustion incomplète de l'alcool méthylique ; mais, avant d'adopter définitivement ce système, nous avons essayé les différents procédés qui nous semblaient les plus commodes, pour répandre dans un local à désinfecter la quantité nécessaire de l'antiseptique ; notamment la dépolymérisation par la chaleur du trioxyméthylène, formé par la condensation de trois molécules d'aldéhyde.

Mais une première étude s'imposait. Pouvions-nous espérer que ce corps, si antiseptique à l'état de gaz, ne se polymériserait pas spontanément, pour donner précisément ce trioxyméthylène presque complètement inactif vis-à-vis des bactéries et de leurs spores ?

On sait, en effet, que les aldéhydes, surtout lorsque leur poids moléculaire est faible, se transforment spontanément; la formaldéhyde commerciale renferme, non pas ce produit gazeux à l'état de solution, mais des composés

dont la nature est assez mal déterminée ; d'autre part, le produit gazeux lui-même, comprimé à très basse température dans le but de le liquéfier, se transforme en trioxyméthylène avec un fort dégagement de chaleur.

Si l'on introduit une certaine quantité de trioxyméthylène dans une éprouvette retournée sur le mercure et que l'on chauffe, ce composé se dissocie en régénérant l'aldéhyde gazeuse qui déprime le niveau du mercure ; si l'on cesse de chauffer, on voit, au bout d'un certain temps, un corps blanc se déposer sur les parois du tube et le mercure remplir complètement celui-ci.

Dans ce cas, la repolymérisation est totale et presque instantanée. Si l'on répète cette expérience en laissant un peu d'air dans la cloche, la repolymérisation a lieu également ; mais elle est d'autant plus lente que la quantité d'air est plus considérable. Si l'air est en très grand excès, la transformation est négligeable ; c'est ainsi que l'atmosphère d'une cloche de 20 litres, dans laquelle on a volatilisé quelques centigrammes de trioxyméthylène, s'est montrée aussi antiseptique au bout de huit jours que le premier.

Enfin, en projetant le trioxyméthylène sur une plaque chauffée à 200°, on le voit se volatiliser et l'on sent l'odeur piquante de l'aldéhyde formique ; mais celle-ci, se mélangeant mal à l'atmosphère, reste dans un grand état de concentration et se transforme de nouveau en son polymère que l'on voit sous forme d'un nuage blanc à peu de distance de la plaque ; il faudrait donc un appareil qui permît de mélanger rapidement les vapeurs aldéhydiques en les diluant dans l'air, et, dès lors, disparaît la simplicité tentante de ce dispositif.

C'est pourquoi nous avons cherché à utiliser la réaction classique d'Hofmann pour la production de l'aldéhyde formique : combustion incomplète de l'alcool méthylique au contact de l'air et du platine incandescent. L'appareil que nous avons fait construire dans ce but ayant été décrit et figuré dans ces *Annales* (1), nous n'en reparlerons pas ici,

---

(1) R. Cambier et A. Brochet, « Appareil pour la production de l'aldéhyde formique gazeuse. » *Annales de Micrographie*, t. vi, page 539.

sauf en ce qui concerne la production d'une certaine quantité d'oxyde de carbone, quand cet appareil fonctionne mal, ou à une température trop basse. A ce sujet, nous rappellerons l'expérience suivante faite au laboratoire du Muséum d'Histoire Naturelle suivant les méthodes indiquées par M. Gréhant, à qui nous témoignons ici notre reconnaissance pour ses bienveillants conseils.

Dans cette expérience, nous avons maintenu le platine à une température aussi basse que possible, dans un courant d'air excessivement lent, conditions que nous avions préalablement reconnues comme les plus propices à la formation d'oxyde de carbone. On fait ensuite respirer à un chien les produits de la combustion convenablement lavés. Les gaz sont alors extraits d'un volume déterminé de sang, et, après avoir été débarrassés d'acide carbonique, on y dose l'oxyde de carbone au moyen du grisoumètre.

Dans ces conditions, nous avons trouvé que 3,6 pour 100 de l'alcool méthylique étaient transformés en oxyde de carbone.

Il faut remarquer que, dans nos expériences pratiques de désinfection, nous avons toujours été fort éloignés de cette quantité, et que des animaux d'expériences, enfermés pendant des journées entières dans des salles où nous opérions, n'ont jamais succombé, quoique leur sang présentât nettement les bandes d'absorption caractéristiques de l'hémoglobine oxycarbonée.

Disons d'ailleurs que, d'après des recherches que nous poursuivons actuellement, quelles que soient les conditions dans lesquelles on produit la combustion incomplète de l'alcool méthylique (lampe, tube rempli de matières poreuses, pulvérisateur), en vue de le transformer en aldéhyde formique, il se forme toujours une certaine quantité d'oxyde de carbone.

RECHERCHE DE L'ALDÉHYDE FORMIQUE

Il peut être intéressant de rechercher l'aldéhyde formique qui tend à entrer dans le domaine des produits

usuels, soit pour la désinfection, soit comme agent de conservation des aliments.

Toutes les réactions employées jusqu'ici pour reconnaître ce produit ont le grand défaut d'être communes aux autres aldéhydes. Nous proposons la réaction suivante comme caractéristique. Si, à une solution d'aldéhyde formique, on ajoute une solution concentrée de chlorhydrate d'hydroxylamine alcalinisé ou non, il se forme transitoirement une oxime qui, par ébullition, perd les éléments de l'eau en donnant de l'acide cyanhydrique, qu'il est facile de reconnaître à son odeur ou, s'il est en faible quantité, à sa transformation en bleu de Prusse ou en sulfocyanate ferrique suivant les réactions classiques (1).

ACTION DE L'ALDÉHYDE FORMIQUE GAZEUSE SUR LES GERMES

Première série d'expériences. — Ces premiers essais ont été effectués au laboratoire de micrographie de l'Observatoire municipal de Montsouris. Sous une cloche de 20 litres de capacité, reposant sur un plan de verre rodé, on faisait brûler un poids connu d'alcool méthylique au moyen d'une petite lampe à toile de platine de construction très simple et que l'on pouvait aisément manœuvrer de l'extérieur.

Sous la même cloche, on disposait des poussières provenant du couloir des water-closets de la caserne Lobau, et fort riches en germes de la putréfaction.

Dans d'autres cas, on expérimentait sur les cultures

(1) Depuis la publication de ce travail, nous avons pu transformer la recherche qualitative de l'aldéhyde formique que nous indiquons en un bon procédé de dosage. En effet, quand on traite à froid la solution de chlorhydrate d'hydroxylamine en excès par l'aldéhyde formique, la formaldoxime, ou plutôt son polymère triple, le trioximidométhylène qui se produit suivant l'équation :



$$AzH^3OHCl + CH^2O = CH^2.AzOH + H^2O + HCl$$

ne possédant pas de réaction alcaline et ne se combinant pas avec l'acide chlorhydrique, celui-ci devient libre, et, pour connaître le poids d'aldéhyde formique entré en réaction, il suffit de doser acidimétriquement l'acide chlorhydrique mis en liberté, en employant l'oranger de Poirrier comme indicateur.

pures de bactérie charbonneuse répandues sur de petits carrés de toile stérilisée.

Au commencement de chaque expérience, on faisait un ensemencement témoin pour s'assurer de la vitalité des germes traités; on sait, en effet, que le nombre des germes contenus dans les poussières sèches, diminue assez rapidement.

Dans tous les cas, les ensemencements témoins dont il vient d'être parlé, nous ont montré que les poussières sur lesquelles nous expérimentions, provoquaient en trente-six heures, au plus tard, la putréfaction du bouillon de peptone, avec odeur sulfhydrique très prononcée; très souvent le bouillon putréfié se colore fortement, en même temps que se dépose un abondant précipité noir.

Expérience I. — Poids d'alcool méthylique brûlé: 2 gr. 5; germes traités: poussières placées en couche de 5 millimètres au fond de petits tubes à essais.

Durée d'exposition aux vapeurs d'aldéhyde formique	Durée d'incubation a l'étuve a 30° (culture sur bouillon de peptone a 2 °/₀)				
	1 jour	2 jours	3 jours	4 jours	15 jours
1 heure.......	—	—	léger louche	trouble	trouble, inodore
2 heures......	—	—	—	léger trouble	trouble, inodore
3 —	—	—	—	M.OB.	M.OB.
4 —	—	—	—	—	—
20 —	—	—	—	—	—

Dans ce tableau et dans ceux qui suivent le signe — signifie que le bouillon est resté inaltéré. M et B sont également deux abréviations employées pour désigner les moisissures et les bactéries.

Expérience II. — La lampe brûle pendant dix minutes et consomme 1 gr. 7 d'alcool méthylique. Germes traités: poussières.

DURÉE D'EXPOSITION aux vapeurs de CH^2O.	DURÉE D'INCUBATION A L'ÉTUVE A 30°				
	1 jour	2 jours	3 jours	4 jours	15 jours
1/2 heure.....	—	louche	putride	putride	putride, dépôt noir
1 heure.......	—	—	léger louche	louche	trouble (putride)
2 heures......	—	—	léger louche	louche	trouble inodore
3 —	—	—	léger louche	trouble	trouble (inodore) M
4 —	—	—	—	—	—
20 —	—	—	—	—	—

EXPÉRIENCE III. — La lampe brûle pendant cinq minutes et consomme 0 gr. 83 d'alcool méthylique. Germes traités: poussières.

DURÉE D'EXPOSITION aux vapeurs de CH^2O	DURÉE D'INCUBATION A L'ÉTUVE A 30°				
	1 jour	2 jours	3 jours	4 jours	15 jours
1/2 heure..	—	léger	putride	putride	putride (H^2S), dépôt noir
1 heure....	—	louche	louche	louche	putride, dépôt noir
2 heures...	—	—	louche	louche	trouble, inodore
3 — ..	—	—	—	léger louche	trouble, inodore
4 — ...	—	—	—	—	M.OB.
20 — ...	—	—	—	—	—

EXPÉRIENCE IV. — La lampe brûle pendant trois minutes et consomme 0 gr. 5 d'alcool méthylique. Germes traités: poussières.

DURÉE D'EXPOSITION aux vapeurs de CH^2O	DURÉE D'INCUBATION A L'ÉTUVE A 30°				
	1 jour	2 jours	3 jours	4 jours	15 jours
1/2 heure..	—	louche	putride	putride	putride
1 heure....	—	louche	louche	trouble	trouble, putride
2 heures...	—	—	léger louche	louche	trouble, inodore
3 — ...	—	—	M.OB.	M.louche	M louche
4 — ...	—	—	M.OB.	M.OB.	M.OB
5 — ...	—	—	—	—	—
20 — ...	—	—	—	—	—

Expérience V. — Cette expérience a été faite dans le but de déterminer la dose minimum d'alcool méthylique qu'il fallait brûler sous la cloche de 20 litres, pour que les vapeurs d'aldéhyde formique soient en quantité suffisante pour assurer la désinfection des germes placés sous la cloche, après une durée de contact de 20 heures.

DURÉE d'allumage de la lampe	QUANTITÉ D'ALCOOL méthylique brulée pour 20 litres d'air	RÉSULTATS: (Les poussières ont été ensemencées sur bouillon et examinées après 15 jours d'incubation à 30°)
3 minutes.....	0 gramme 66	Stérilisation complète.
2 —	0 — 33	Stérilisation incomplète.
1 —	0 — 17	La stérilisation a été quelquefois totale, mais aussi très souvent incomplète.
1/2 —	0 — 08	Les poussières ensemencées se sont toujours montrées fécondes.

Dans d'autres expériences que nous ne rapporterons pas ici, nous avons observé ce fait qu'une quantité extrêmement faible d'aldehyde formique gazeuse, incapable de stériliser les germes des poussières après un contact de 20 heures, se montrait cependant capable de conduire à ce résultat, si l'on prolongeait pendant plusieurs jours la durée du contact.

La bactéridie charbonneuse et ses spores, qui sont, on le sait, si difficiles à détruire en employant la plupart des agents antiseptiques, est extrêmement sensible à l'action de l'aldéhyde formique gazeuse. M. le Dr Miquel, dans un intéressant mémoire, publié récemment (1), indique que les vapeurs qui s'échappent d'une solution de formaldéhyde agissent sur cette bactéridie à des doses vraiment inusitées. De notre côté nous avons exposé aux vapeurs aldéhydiques de notre lampe de petits carrés de toile imbibée d'une culture pure de *Bacillus anthracis* riche en spores, que nous ensemencions ultérieurement dans du bouillon de peptone.

(1) Dr Miquel, « Sur la désinfection des poussières des appartements » (*Annales de Micrographie*, 1894).

DURÉE D'ALLUMAGE de la lampe	ALCOOL BRULÉ pour 20 litres d'air	DURÉE DE L'ACTION DES VAPEURS		
		20 HEURES	44 HEURES	68 HEURES
15 minutes	2 gr. 5	*Bac. anthracis* tué.	»	»
10 —	1 — 7	—	»	»
5 —	0 — 8	—	»	»
3 —	0 — 5	—	»	»
1 —	0 — 2	*Bac. anthracis* vivant.	*Bac. anthracis* vivant	*Bac. anthracis* tué (Souris inoculée : vivante.)

Deuxième série d'expériences. — Nous avons entrepris cette deuxième série d'expériences dans une salle de 75 mètres cubes de capacité. Cette salle, faisant partie de l'ancien collège Rollin, mesure $5^m \times 5^m \times 3^m$ et présente deux portes et trois fenêtres en mauvais état; nous avons simplement obturé les plus larges fissures en les recouvrant de bandes de toile fixées par de la colle de pâte. Dans ces expériences nous avons utilisé, pour produire de l'aldéhyde formique, la lampe couronne, décrite dans notre précédent mémoire, et nous faisions agir cette aldéhyde sur des poussières identiques à celles qui nous avaient servi dans nos recherches de laboratoire. Ces poussières, ainsi que des fragments d'étoffes imbibées de culture pure de *Bacillus subtilis* (2) contenus dans des cristallisoirs, étaient disposés dans la salle d'expériences à des hauteurs diverses.

On faisait brûler un poids connu d'alcool méthylique, puis l'on attendait 24 heures. Au bout de ce temps, on pénétrait dans la salle et l'on pratiquait immédiatement des prises de poussières désinfectées, au moyen d'un petit appareil composé d'un tube contenant 10 centimètres cubes d'eau stérilisée et dont le capuchon rodé porte un pinceau d'amiante ou une petite pelle de platine, servant à prélever

(2) La variété de *Bac. subtilis* qui nous a servi est très résistante; elle se développe fort bien dans les milieux de culture habituels, même après avoir été portée à la température humide de 103°,5 pendant 2 heures consécutives.

la poussière dont le poids est donné par une pesée avant et après. En nous permettant de faire rapidement ces prélèvements, ce petit appareil nous a rendu de grands services, si l'on songe que l'atmosphère de la salle, saturée de vapeur d'aldéhyde, est presque irrespirable tant est violente l'action que ce corps exerce sur les voies respiratoires et sur les yeux. De retour au laboratoire, on pouvait répartir à dose connue, dans des conserves de bouillon et de gélatine, l'eau dans laquelle s'étaient dilués les germes.

Voici les résultats de quelques expériences (1) :

Expérience I. — Lampe couronne à 8 becs. Poids d'alcool méthylique brûlé : 200 grammes. Germes traités : poussières.

Poussières témoin non désinfectées	Durée d'incubation			
	1 jour	2 jours	3 jours	20 jours
Bouillon	trouble	très putride	noir très putride	dépôt noir très putride
Gélatine	petites colonies naissantes	nombreuses colonies	nombr. colon. M. liquéfiée	liquéfiée
Poussières désinfectées				
Plafond ... Bouillon.	—	léger louche	trouble	—
Plafond ... Gélatine.	—	0B. 1M	1B. 1M	1B. 1M (liq.)
Mi-hauteur Bouillon.	—	léger louche	trouble	
Mi-hauteur Gélatine.	—	3B	5B.	15B. 1M
Plancher.. Bouillon.	louche	louche	très trouble	Clair, pellicule superficielle (*Bac. subtilis.*)
Plancher.. Gélatine.	—			16B. 1M

Le signe — indique qu'il ne s'est rien développé dans le

(1) Dans chaque expérience, on faisait des ensemencements comparatifs sur gélatine et sur bouillon, de poussières témoin, non désinfectée, et de poussière ayant séjourné 24 heures dans la salle au contact des vapeurs d'aldéhyde formique.

Les cultures sur bouillon ont été faites à l'étuve à 30 degrés ; celles sur gélatine, à la température de 20 degrés.

milieu de culture ; B et M sont des abréviations pour bactérie et moisissure.

La poussière dont nous nous sommes servis contenait par milligramme : 17,000 bactéries et 1,200 moisissures.

Expérience II. — Lampe couronne à 8 becs. Poids d'alcool brûlé : 600 gr. Germes traités : poussières.

POUSSIÈRES DÉSINFECTÉES (Exp. 2)		DURÉE D'INCUBATION		
		1 jour	2 jours	20 jours
Plafond...	Bouillon.....	—	léger louche	trouble (léger putride)
	Gélatine.....	—	— (1B. ?)	0B. 1M. (liq.)
Mi-hauteur	Bouillon.....	—	léger louche	clair, pellicule superf. (*Bac. subtilis*)
	Gélatine.....	—	2B.	15B. 2M.
Plancher..	Bouillon.....	—	léger louche	clair, pellicule superf. (*Bac. subtilis*)
	Gélatine.....	—	3B	8B. 1M (jaune)

Expérience III. — Lampe couronne à 8 becs. Poids d'alcool brulé : 900 gr. Germes traités : poussières.

POUSSIÈRES DÉSINFECTÉES (Exp. 3)		DURÉE D'INCUBATION			
		1 jour	2 jours	3 jours	15 jours
Plafond...	Bouillon.....	—	léger louche	louche	trouble, inodore
	Gélatine......	—	—	1B.1M	2B.1M.
Mi-hauteur	Bouillon.....	—	léger louche	louche	trouble, inodore
	Gélatine......	—	—	4B.	5B.1M
Plancher..	Bouillon.....	—	—	trouble	trouble, inodore (*Bac. subtilis*)
	Gélatine......	—	—	5B	10B.

Expérience IV. — Lampe couronne à 8 becs. Poids d'alcool brûlé : 1,500 grammes.

On dispose dans la salle, outre les poussières habituelles, des petits carrés de toile imbibée de culture de *Bacillus subtilis* à spores.

POUSSIÈRES DÉSINFECTÉES (Exp. 4)		DURÉE D'INCUBATION			
		1 jour	2 jours	3 jours	15 jours
Plafond....	Bouillon	—	léger louche	trouble, inodore	trouble, inodore
	Gélatine	—	—	2B	4B
Mi-hauteur.	Bouillon	—	léger louche	trouble, léger, putride	trouble, putride
	Gélatine	—	—	6B.2M.	8B.2M.
Plancher...	Bouillon	—	léger louche	trouble, inodore	trouble, inodore
	Gélatine	—	—	2B	3B
Bac. subtilis.	bouillon	—	léger louche	louche	clair, pellicule superf.

Expérience V. — Cette expérience est identique à la précédente, sauf le poids d'alcool brûlé, qui s'élève à 2,800 grammes.

Aucun bouillon ne présentait d'odeur putride. Le *Bacillus subtilis* n'a pas été détruit.

Expérience VI. — On dispose dans la salle deux lampes couronnes, l'une à 8 brûleurs et l'autre à 4.

Le poids d'alcool brûlé s'élève à 4,800 grammes. Voici les résultats de cette expérience :

POUSSIÈRES DÉSINFECTÉES (Exp. 6)		DURÉE D'INCUBATION		
		1 jour	2 jours	20 jours
Plafond	Bouillon	—	léger trouble	trouble, inodore
	Gélatine	—	—	—
Mi-hauteur.	Bouillon	—	—	Clair, voile superficiel (*Bac. subtilis*)
	Gélatine	—	—	1.B
Plancher...	Bouillon	—	—	Clair, voile superficiel (*Bac. subtilis*)
	Gélatine	—	—	—

Résumé et conclusions. — 1° L'aldéhyde formique gazeuse se montre donc capable de stériliser radicalement tous les germes des poussières, ainsi que la bactéridie charbonneuse et ses spores, même quand on l'emploie à des doses extrêmement faibles, à la condition que l'enceinte soit *hermétiquement close* et que la durée de l'action des

vapeurs aldéhydiques sur les germes soit suffisamment prolongée.

M. le Dr Miquel avait déjà fait remarquer que l'action antiseptique de l'aldéhyde formique gazeuse n'est point instantanée, et qu'il lui faut un certain temps pour s'achever.

Nous sommes arrivés à un résultat analogue en dénombrant les germes de bactéries et de moisissures dans la poussière restée au contact de l'aldéhyde gazeuse, pendant des temps régulièrement croissants.

Les moisissures, comme le fait également remarquer M. le Dr Miquel, sont sensiblement plus résistantes que les bactéries, et parmi ces dernières, ce sont les organismes agents de la putréfaction qui sont les premiers anéantis. L'espèce qui nous paraît être la plus résistante, c'est le *Bacillus subtilis*, organisme inoffensif du reste; et ce fait n'a rien de surprenant, quand on songe que certaines variétés de ce bacille résistent à des températures humides supérieures à 103 degrés pendant plus de 2 heures.

Il faut également noter le retard souvent considérable apporté au rajeunissement des germes dans le bouillon de peptone quand ces germes ont été exposés, même pendant peu de temps, à une quantité d'aldéhyde trop faible pour les détruire tout à fait. Tel organisme qui se développait normalement sur bouillon en 36 heures, et amenait sa putréfaction, ne donne de louche dans ce même liquide, qu'après plusieurs jours, voire même plusieurs semaines, quand il a été exposé aux vapeurs aldéhydiques en très faible quantité.

2° Nos expériences en grand sur une salle de 75 mètres cubes sont un peu moins décisives que celles du laboratoire. Il est vrai qu'elles ont été faites dans d'assez mauvaises conditions, à une température moyenne très basse, et, nous le répétons, la salle présentait des orifices que nous n'avons pu boucher que très incomplètement, ce qui occasionnait une sérieuse perte de vapeur antiseptique.

Cependant les tableaux qui précèdent montrent qu'une quantité relativement faible d'aldéhyde formique gazeuse suffit pour anéantir la presque totalité des germes des poussières disposées dans la salle, si l'on songe à l'innombrable quantité de ceux qui s'y trouvaient avant la désin-

fection ; ces tableaux montrent également qu'en exagérant beaucoup la quantité de vapeur antiseptique les résultats obtenus ne sont pas beaucoup meilleurs.

L'examen microscopique des germes qui résistent ainsi opiniâtrement à l'aldéhyde formique nous a presque toujours permis de conclure à la présence du *Bacillus subtilis* des infusions de foin.

Citons, en terminant, une dernière expérience qui montre le grand pouvoir de pénétration de l'aldéhyde formique : des poussières placées dans de petits cristallisoirs, à diverses hauteurs dans une armoire de 1^{m3}, 1/2 de capacité, et sous l'énorme épaisseur de 1 centimètre environ, se sont montrées complètement stérilisées après 20 heures de contact avec les vapeurs d'aldéhyde formique.

Dès maintenant, ce mode de désinfection, par les lampes à aldéhyde formique, de même que celui que préconise M. le Dr Miquel, nous paraît devoir être employé pour la stérilisation d'objets fragiles ou précieux, ou qui ne se prêtent pas à un autre mode de désinfection. On pourra l'utiliser avec avantage pour désinfecter des pièces dont les dimensions ne sont pas exagérées, et, dans ce cas, il n'est pas nécessaire de déplacer quoi que ce soit dans le local, si ce n'est toutefois la literie, les tapis ou les tentures, qu'il sera toujours préférable de faire passer à l'étuve.

Nous continuerons nos recherches, en nous efforçant de déterminer les meilleures conditions dans lesquelles il faut se placer pour détruire le bacille de la tuberculose. On sait, en effet, que les crachats des tuberculeux se dessèchent et se répandent dans l'atmosphère des appartements, sous forme de fines poussières flottantes qui charrient les germes de la terrible affection.

Il nous a été donné de remarquer que des bacilles, qui ont résisté à une première désinfection, sont généralement détruits à une seconde, effectuée dans les mêmes conditions que la première.

SUR UN PROCÉDÉ SIMPLE APPLICABLE
À
L'ANALYSE BACTÉRIOLOGIQUE DE L'AIR

Par le Dr P. MIQUEL

Si, malgré le grand intérêt que présentent les analyses bactériologiques de l'air atmosphérique, peu d'expérimentateurs s'adonnent à ces sortes de recherches, c'est vraisemblablement par la raison que les analyses de l'air exigent beaucoup de soins, un outillage spécial et, peut-être aussi, beaucoup de temps quand on ne possède pas un laboratoire agencé dans ce but particulier.

On connaît actuellement bon nombre de méthodes applicables au dosage des bactéries atmosphériques. La dernière que j'ai préconisée est celle des filtres solubles; elle me sert tous les jours pour dénombrer les bactéries de l'air des rues, des égouts, des habitations parisiennes. Je n'en connais pas qui puissent fournir des résultats plus précis; aussi, je ne serai disposé à l'abandonner que lorsque l'expérience aura pu m'en faire reconnaître une de plus parfaite. Ce procédé général d'analyse micrographique de l'air n'a rien de commun avec les procédés des barbotages de l'air dans l'eau, les gélatines, etc., les filtres à sable, etc., il m'a été suggéré par les expériences de A. Gautier et H. Fol, et au fond il n'est que la simplification de la méthode des filtres d'amiante broyée, employée par le commandant Moreau, de Freudenreich et moi, pour les analyses microbiologiques de l'air de la mer, des montagnes, des égouts et, en général, des atmosphères éloignées des laboratoires ; pour être juste, il faut, toutefois, rappeler que c'est Pasteur qui, le premier, en 1863, employa les bourres solubles ; mais il ne se servit de ce

procédé que pour apporter directement sur le porte-objet du microscope les particules constituant les poussières de l'air.

Par le procédé des filtres solubles au sulfate de soude anhydre, les analyses micrographiques se trouvent ramenées à de simples dosages micrographiques des eaux ; on en peut lire la description détaillée dans les *Annuaires de l'Observatoire de Montsouris*, parus depuis l'année 1888.

Quand il s'agit d'analyses qu'on doit effectuer rapidement en divers points de l'atmosphère d'un appartement, par exemple d'un hôpital, d'une école ou d'une maison particulière, on peut se servir utilement du petit appareil que je vais décrire, qui supprime les opérations toujours longues de la dilution, de la fabrication et de la stérilisation des filtres solubles, du fractionnement et de plusieurs autres manipulations.

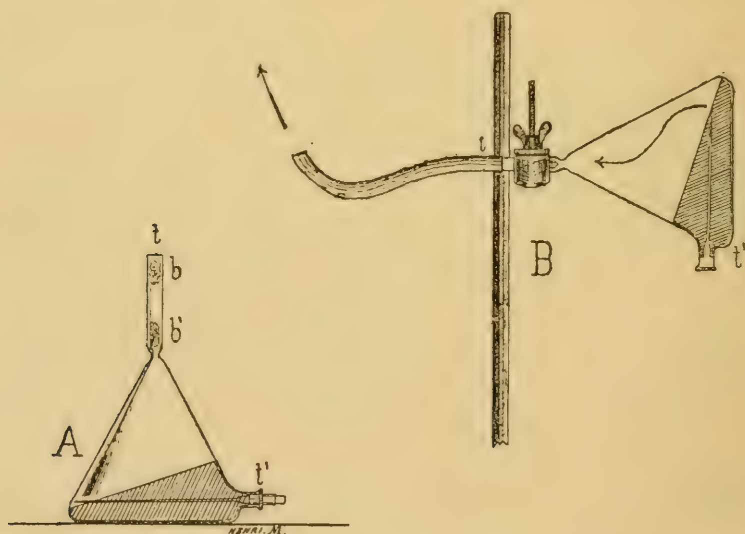


Fig. 1. — A, flacon conique, garni de gélatine stérilisée, prêt pour une analyse bactériologique de l'air. — B, flacon conique au moment de l'expérience.

Cet appareil consiste en un flacon conique A, muni d'une tubulure verticale *t*, légèrement étranglée, placée dans l'axe du cône et d'une tubulure latérale *t'*. Dans la tubulure supérieure *t* sont placées deux bourres de coton *b* et *b'* ; *b'* repose sur l'étranglement pratiqué à la nais-

sauce de la tubulure, c'est la bourre témoin qui, ensemencée dans un milieu nutritif, démontre si un ou plusieurs germes ont échappé au mode de fixation employé.

A la tubulure latérale inférieure t' on adapte une pointe de verre traversant diamétralement et horizontalement la partie inférieure du flacon conique, cette pointe de verre est maintenue dans la tubulure t' au moyen d'un bouchon de liège ou d'un fragment de tube de caoutchouc.

Le diamètre de la pointe de verre, que j'utilise pour les flacons coniques de 7 à 8 centimètres à la base, varie de 1 à 2 millimètres.

Préparation de l'expérience. — Une douzaine de flacons, semblables à ceux qui sont représentés dans la figure 1, reçoivent, après avoir été munis de leurs bourres b et b', une quantité de gélatine suffisante pour recouvrir, quand ils sont légèrement inclinés, la pointe de verre, sauf à son extrémité opposée à la tubulure t'. Les vases sont alors placés à l'autoclave et stérilisés pendant une demi-heure à 110 degrés.

Au sortir de l'autoclave, quand la gélatine est encore chaude et fluide, les vases sont inclinés sur une table mobile, de façon à ce que l'extrémité de la pointe de verre émerge de quelques millimètres au-dessus de la gélatine fondue. On laisse les flacons dans cette position jusqu'à ce que la gélatine nutritive ait fait une prise complète. A partir de ce moment les vases sont prêts pour l'analyse bactériologique de l'air.

Mise en expérience. — Les flacons, transportés dans le lieu où l'on désire pratiquer un ou plusieurs dosages bactériologiques de l'air, sont suspendus au moyen d'une pince portée par un support ordinaire de laboratoire, comme cela est indiqué en B dans la figure 1, la tubulure t' dirigée en bas. A la tubulure t on adapte le tube de caoutchouc de l'appareil aspirateur ; puis, après avoir légèrement flambé le bouchon qui supporte la pointe de verre engagée dans la gélatine, on enlève, au moyen d'un léger mouvement de rotation exercé à droite et à gauche, cette pointe de verre à la place de laquelle se substitue un conduit long, capillaire, ayant exactement les dimensions et la forme extérieure de cette pointe.

Alors on fait marcher l'aspirateur avec une vitesse voisine de 1 litre par 2 ou 3 minutes, et, quand le volume d'air passé est jugé suffisant, on ferme l'ouverture *t'* au moyen d'un petit bouchon de liège légèrement carbonisé dans la flamme d'un bec de gaz ou d'une lampe à alcool.

Fin de l'expérience. — Les flacons ainsi contaminés, une fois parvenus au laboratoire, on les place dans une étuve chauffée vers 35-37 degrés et, quand la gélatine est complètement liquéfiée, on agite doucement et en tournant le milieu nutritif de façon à bien répartir, d'une manière homogène, dans la masse liquide les poussières qui se sont fixées dans le conduit étroit au moment de l'aspiration et sur la paroi intérieure du vase, si, toutefois, une particule bactérifère a pu échapper à la fixation par la gélatine humide constituant la paroi du conduit capillaire.

On laisse la gélatine se solidifier de nouveau ; puis, ultérieurement, on compte les colonies qui se sont développées après une durée d'incubation de 30 jours ; on obtient ainsi le chiffre des bactéries par litre d'air de l'atmosphère qu'on a analysée.

Le principe de cette méthode repose sur ce fait, déjà établi par les expériences si remarquables de M. Pasteur, publiées en 1863, démontrant que l'air qui circule dans les tubes étroits et humides, se débarrasse de ses poussières qui restent, en majeure partie, fixées dans les premières parties des tubes capillaires. Il est certain, dans le cas qui nous occupe, que si on exagérait la rapidité du courant et le volume de l'air aspiré, plusieurs germes pourraient échapper à ce moyen de fixation ; or, je considère que mon appareil est seulement applicable aux cas où le volume d'air aspiré est incapable de provoquer le développement de plus de 10 à 12 colonies. Les tourbillonnements qui se produisent dans le tube capillaire, foré dans la gélatine, au moment du passage de l'air, empêchent les particules bactérifères ou les germes isolés des bactéries et des moisissures (toujours peu abondants dans 1 litre d'air, et quelquefois dans 5 et 10 litres) de voyager en ligne droite, c'est-à-dire axialement dans le tube étroit et d'échapper par conséquent à la fixation sur la gélatine, laissée humide après l'ablation de la pointe de verre.

Du reste, ces idées théoriques, pour être justifiées, devaient recevoir une sanction expérimentale.

Plusieurs essais comparatifs ont été effectués simultanément avec le procédé des filtres solubles qui me sert ordinairement, et celui des flacons coniques qui vient d'être décrit.

Essai I. — Le 14 décembre 1894, l'air puisé à la place Saint-Gervais donne, par le procédé des filtres solubles, 3,000 bactéries et 5,000 moisissures par mètre cube d'air.

Au moyen des flacons coniques, le même air accuse 3,000 bactéries et 4,000 moisissures par mètre cube.

Essai II. — Le 17 décembre 1894, l'air puisé au même lieu donne, avec le secours des filtres solubles, 3,000 bactéries par mètre cube.

Au moyen des flacons coniques, 2,500 par mètre cube.

Essai III. — Le 18 décembre 1894, l'air de la place Saint-Gervais, analysé au moyen des filtres solubles, accuse 1,000 bactéries et 2,000 moisissures par mètre cube.

Le procédé des flacons coniques fournit 1,400 bactéries et 1,000 moisissures par mètre cube d'air.

Essai IV. — Le 21 janvier 1895, l'air de la place Saint-Gervais offre 4,000 bactéries par mètre cube, en opérant avec les filtres solubles.

Ces flacons coniques en accusent 3,450 pour le même volume d'air.

Essai V. — Le 23 janvier 1895, le procédé des filtres solubles donne 1,000 bactéries par mètre cube.

Les flacons coniques en accusent également 1,000.

Essai VI. — Le 21 février 1895, le filtre soluble accuse 1,000 bactéries et 3,000 moisissures.

Les flacons coniques décèlent 1,250 bactéries et 750 moisissures par mètre cube.

Ces résultats qui sont résumés dans le tableau suivant donnent des nombres moyens fort voisins. A chaque essai, on a dirigé 10 litres d'air des rues de Paris dans les flacons coniques et les filtres solubles ; les moyennes obtenues reposent donc sur l'aspiration totale de 120 litres.

	TENEUR EN MICROPHYTES OBTENUE PAR MÈTRE CUBE D'AIR			
	AVEC LES FILTRES SOLUBLES		AVEC LES FLACONS CONIQUES	
	bactéries	moisissures	bactéries	moisissures
Essai I.............	3000	5000	3000	4000
Essai II.............	3000	»	2500	»
Essai III.............	1000	2000	1400	1000
Essai IV.............	4000	»	3450	»
Essai V.............	1000	»	1000	»
Essai VI.............	1000	3000	1250	750
Moyennes..........	2160	1670	2100	960

Dans ces six essais, il a été employé 18 flacons coniques, 3 en moyenne par expérience, et l'un d'eux a reçu jusqu'à 5 litres d'air. Les bourres *b'* de ces 18 flacons ont été ensemencées dans des flacons de bouillon peptonisé, dont 17 sont restés limpides ; une seule bourre a déterminé une altération par un microcoque dû, suivant toute vraisemblance, à la chute fortuite d'une impureté atmosphérique dans le bouillon au moment de l'introduction de la bourre.

Par conséquent, ce nouveau procédé des flacons coniques est appelé à donner des indications presque aussi précises que le procédé des filtres solubles ; je donne toutefois la préférence à cette dernière méthode, par la raison qu'elle permet de fabriquer un nombre de plaques très élevé, tandis que, avec le premier procédé, il faut s'attendre, parfois, à se trouver dans l'obligation de supprimer prématurément, c'est-à-dire avant 30 jours d'incubation, les plaques chargées de bactéries promptement liquéfiantes ou envahies par de volumineux mycéliums de moisissures.

Le procédé d'analyse au moyen des flacons coniques est néanmoins utile à connaître parce qu'il supprime, comme cela a été dit, un grand nombre d'opérations nécessitées par les dosages de l'air avec les filtres solubles : la dessiccation du sulfate de soude, la granulation de ce sel, la mise en tube sec de la substance granulée, la stérilisation dans l'air chaud des tubes préparés, la dissolution subséquente du sulfate, la répartition, au moyen de pipettes graduées et stérilisées, de l'eau contaminée dans la gélatine,

et, en outre, c'est là le point le plus important, parce que le procédé des flacons coniques permet de pratiquer absolument à l'abri des poussières extérieures les quelques manipulations très simples qu'exige son emploi.

Si l'on désire augmenter le volume de l'air impur aspiré dans l'intérieur du petit appareil qui vient d'être décrit, ce qui n'est pas en parfait accord avec l'économie du procédé, telle que je la conçois ici, à moins qu'on ne veuille fractionner ultérieurement la gélatine et en faire plusieurs plaques, on peut, dans ce cas, remplacer la pointe de verre rectiligne par un gros fil de platine roulé en hélice, à spires rigoureusement égales, qu'on retire, de même, très aisément du milieu nutritif solidifié, au moyen d'une manœuvre très facile, suivie d'une simple traction exercée dans l'axe de l'hélice, qui se dégage alors toute seule, grâce aux résistances qu'elle subit de la part de la gélatine solidifiée ; il est évident qu'il faut à ce moment laisser le bouchon qui soutient la spirale tourner librement, ce qu'on réalise en opérant sur lui une traction au moyen d'un fil.

Quelle que soit la façon d'employer le procédé indiqué, son principe repose sur la fixation directe des poussières de l'air dans l'intérieur d'un tube capillaire pratiqué dans un milieu demi-solide ; on arrive ainsi à simplifier considérablement l'ensemble des opérations exigées par les analyses bactériologiques de l'atmosphère, et à supprimer plusieurs causes d'infection qui ne sont pas négligeables, quand on récolte peu de germes sur la gélatine, de manière à pouvoir prolonger pendant longtemps la durée d'incubation, indispensable à l'apparition des colonies dont ils peuvent déterminer le développement sur le milieu nutritif choisi.

DE LA RÉSISTANCE

DES

SPORES DES BACTÉRIES

AUX

Températures humides égales et supérieures à 100°

PAR

LE Dr P. MIQUEL ET E. LATTRAYE

Pour quelques expérimentateurs les germes des êtres vivants seraient dans l'impossibilité de résister quelque temps aux températures égales ou légèrement supérieures à 100 degrés centigrades. C'est sur la foi de cette idée préconçue que les hétérogénistes ont été amenés à affirmer que la génération spontanée était une vérité facile à mettre en évidence par quelques expériences de laboratoire. Mais, dès qu'il fut établi par Pasteur que la chaleur humide de 100 degrés pouvait être insuffisante pour priver de vitalité les germes de certains microbes, l'hétérogenèse n'eut plus pour étayer ses théories le soutien qu'elle avait emprunté à un fait erroné. On peut prouver par bien d'autres expériences que les liquides animaux, ne renfermant pas de germes, préservés de la chute des impuretés de l'air se conservent indéfiniment inaltérés. Devant les expériences si nombreuses et si concluantes qu'ont pu réunir les bactériologistes, la doctrine de la génération spontanée a perdu la plupart de ses adeptes, et c'est vraisemblablement en s'appuyant sur des observations d'une autre nature, bien différentes de celles qui ont pour objet la stérilisation des liquides par la chaleur, qu'elle pourra reprendre victorieusement une place importante parmi les sciences qui n'ont aucun motif pour la repousser de parti pris, et ont,

au contraire, de nombreuses raisons pour l'accueillir favorablement.

Pasteur a établi dans un mémoire déjà ancien que certains liquides, entre autres le lait bouilli sous la pression normale n'était pas toujours stérilisé.

Plus tard, Cohn de Breslau et William Roberts reconnurent que les infusions de foin bouilli pendant plusieurs heures pouvaient conserver encore quelques germes de bacilles et s'altérer ultérieurement. Depuis cette époque, les bacilles du foin, ainsi que plusieurs autres microbes, ont gardé la réputation d'être réfractaires à la température de 100 degrés. Toute la surface du sol est, d'ailleurs, complètement recouverte de germes de bactéries qui résistent fortement à la chaleur de l'ébullition ; il suffit de se livrer à quelques expériences élémentaires pour se convaincre de cette propriété remarquable que possèdent plusieurs spores de survivre à la température humide de 100 degrés, maintenue plusieurs heures.

Le professeur Tyndall, dont le monde savant déplore aujourd'hui la perte, se fit le champion de l'idée contraire ; il prétendit que la chaleur humide de 100 degrés pouvait en cinq minutes anéantir la vitalité de n'importe quel germe de bactérie. Cependant les expériences ingénieuses que ce savant nous a laissées ne sont pas favorables à cette opinion, et il s'efforça en vain, durant plusieurs années, de légitimer par des essais nombreux, très variés, l'exactitude de ses vues.

Quelques années après les célèbres mémoires de Tyndall, la bactériologie prit un développement considérable, que les travaux très répandus du célèbre physicien anglais contribuèrent beaucoup à favoriser. Des laboratoires de microbiologie se créèrent dans tous les pays, et le premier problème qui s'offrit aux travailleurs fut celui de la stérilisation absolue des milieux nutritifs destinés à être mis en expérience.

Divers procédés furent préconisés dans ce but.

En France, on adopta de préférence la coction de ces milieux dans les autoclaves à une température supérieure à 100 degrés. En Allemagne, on préféra adopter le mode de stérilisation dans un courant de vapeur d'eau produit sous

la pression atmosphérique ordinaire. Plusieurs appareils furent imaginés dans ce dernier but, mais on s'aperçut bientôt que, pour obtenir avec leur secours une stérilisation certaine, il fallait prolonger longtemps la température de 100 degrés, suppléer, en un mot, au moyen du temps, aux courtes expositions aux températures supérieures à 100 degrés, qui stérilisent rapidement avec une plus grande certitude les divers *substrata* nutritifs, et, nous devons ajouter, sans altérer plus profondément les bouillons, les gélatines, les infusions, les décoctions diverses que la chaleur de l'ébullition prolongée pendant trois ou quatre heures ou le chauffage discontinu.

Malgré cette vérité démontrée, qu'il est des germes, et des plus vulgaires, pouvant résister plusieurs heures à 100 degrés, on a le regret de trouver encore dans quelques ouvrages classiques cette affirmation : qu'il suffit d'une courte exposition à 100 degrés pour détruire les spores de toutes les bactéries et, par conséquent, stériliser radicalement les divers milieux nutritifs. Nous lisons dans l'ouvrage si estimé de M. le Dr Van Ermengem la proposition suivante, écrite en caractères italiques, vraisemblablement pour la graver plus profondément dans l'esprit des élèves :

« L'ébullition obtenue en soumettant directement les « liquides à la flamme ou en les plaçant au bain-marie, « constitue un moyen de stérilisation assuré *chaque fois* « *que le volume du liquide n'est pas considérable, de sorte* « *qu'une action peu prolongée de* 100 *degrés peut y dé-* « *truire tous les germes*. »

C'est, on le voit, la proposition de Tyndall reprise dans toute son intégrité et reproduite sous une forme vague, sans indication précise du temps de chauffe nécessaire pour détruire les germes.

Nous allons démontrer, au contraire : Que la stérilisation parfaite *d'un volume peu considérable* de liquide, *ne peut être souvent assurée*, même quand on prolonge la température de 100 degrés pendant 2, 3 et souvent même 3 heures 1/2.

Ce n'est pas dans le but mesquin de revenir sur une question tranchée depuis les expériences de Pasteur, que

nous avons entrepris les laborieuses recherches qui vont suivre, mais dans le but, beaucoup plus utile, de fournir au service des étuves municipales de la ville de Paris, dirigées par le Dr A.-J. Martin, une suite d'expériences précises et rigoureuses permettant d'apprécier :

1° Pendant combien de temps il est nécessaire de chauffer les objets mis dans les étuves à vapeur sous pression, pour parvenir à les désinfecter complètement ;

2° A quelle température il faut porter la vapeur d'eau pour obtenir leur stérilisation absolue.

La bactériologie pouvant tirer quelques profits de ces expériences, nous avons pensé qu'il n'était pas inutile de les exposer avec le détail qu'elles comportent.

DISPOSITIF EXPÉRIMENTAL EMPLOYÉ

Ce n'est pas avec les autoclaves répandus dans les laboratoires de bactériologie qu'on peut déterminer avec une précision suffisante la résistance des germes aux températures supérieures à 100 degrés ; plusieurs faits s'y opposent : d'abord il est mal aisé de régler avec exactitude la température de la vapeur de ces appareils, ensuite de lire la température réelle que cette dernière possède, le degré de chaleur de cette vapeur étant très inégal dans les récipients d'une certaine étendue, par suite des causes de refroidissement nombreuses qui viennent provoquer incessamment la condensation de la vapeur sur tels ou tels points.

Quelques auteurs se sont contentés de placer quelques thermomètres à maximum dans l'intérieur des autoclaves, d'autres, de lire, sur la tige extérieure d'un thermomètre plongeant dans la vapeur, les températures atteintes. Ces procédés sont peu recommandables, car ils ne tiennent nul compte de la pression exercée sur les réservoirs thermométriques du mercure qui se soustrait à l'action de la chaleur en s'élevant dans la tige et de la dilatation des index d'air employés pour refouler la colonne mercurielle destinée à maximer.

Si on ajoute, encore, que les thermomètres exacts se rencontrent très difficilement dans le commerce, que leur point 100 est ordinairement fort mal déterminé, en raison des opérations longues et patientes que sa détermination exige ; que ce point est, d'ailleurs, variable quand les thermomètres sont fréquemment soumis aux oscillations des températures variant de quelques degrés à 120 degrés, que les constructeurs ne tiennent pas toujours un compte exact de l'altitude à laquelle leurs instruments sont fabriqués, ou que leurs corrections laissent trop souvent à désirer, on concevra, disons-nous, que les températures élevées fournies par le même instrument peuvent ne pas être comparables, d'où la nécessité de les contrôler sans cesse, et mieux d'avoir à sa disposition un moyen plus précis pour déterminer parallèlement au thermomètre la température absolue des autoclaves.

Ce dernier moyen nous a été suggéré par les travaux si exacts de V. Regnault sur la concordance invariable qui existe entre la tension de la vapeur d'eau et sa température.

Ainsi donc, à chacun de nos essais pratiqués au-dessus de 100 degrés, nous avons déterminé exactement la tension de la vapeur dans l'autoclave où étaient placés des milieux nutritifs mis à stériliser, et, en outre, pris la moyenne des températures marquées par un thermomètre, aussi précis que possible, plongeant dans ces mêmes milieux. Nos recherches ont donc une exactitude très suffisante, et si nous avons opéré avec le désir de donner des erreurs oscillant, au plus, entre quelques dixièmes de degré, c'est pour éviter les erreurs de un ou plusieurs degrés qui auraient pu se glisser en opérant avec moins de rigueur.

L'appareil qui nous a servi pour déterminer la durée de résistance des germes dans la vapeur d'eau portée au-delà de 100 degrés, est représenté dans la figure 1. Il se compose essentiellement :

1° D'un bain A destiné à recevoir avec des solutions plus ou moins concentrées de chlorure de calcium, un autoclave O dans lequel étaient placés les milieux nutritifs, mélangés aux germes dont on voulait déterminer la résistance.

2° D'un réfrigérant à reflux R, en communication avec l'autoclave A, destiné à prévenir la concentration des solu-

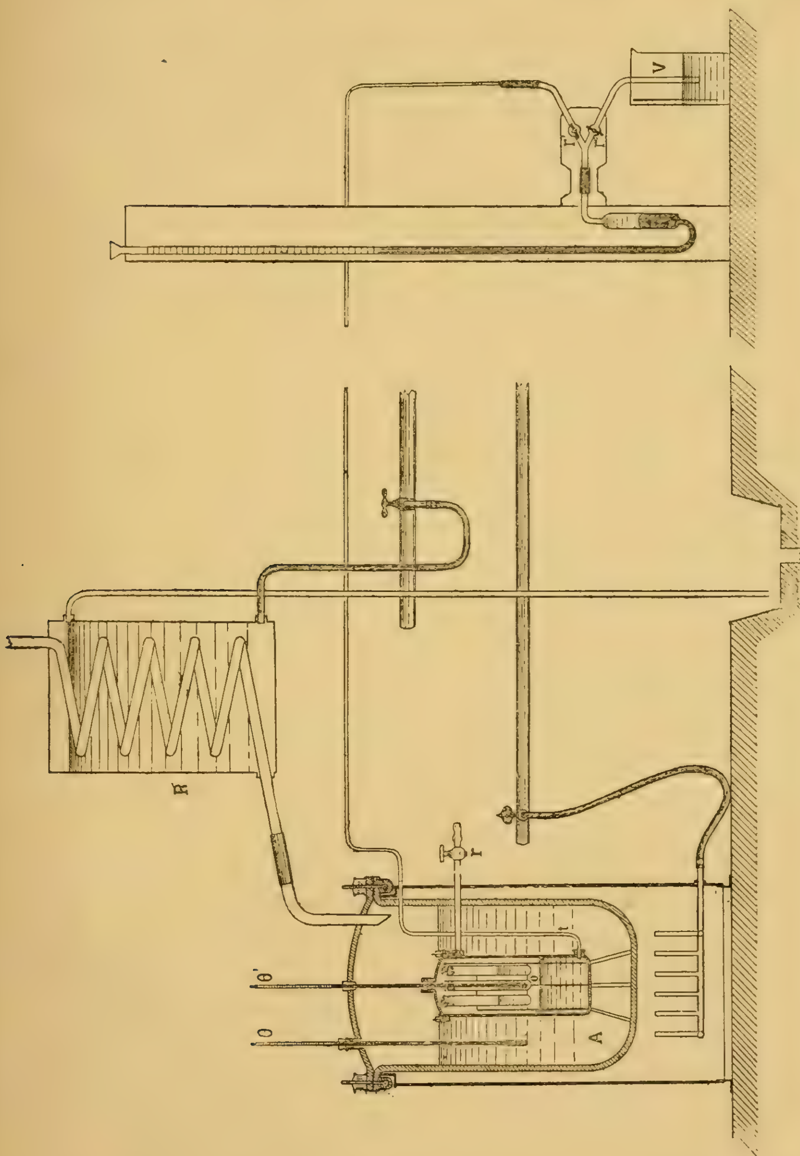


Fig. 1. — Appareil pour étudier la résistance des liquides nutritifs à la stérilisation. — A, bain de chlorure de calcium. — O, autoclave immergé. — R, réfrigérant. — *t*, tube communiquant la pression au manomètre. — *r*, robinet de chasse.

tions bouillantes de chlorure de calcium et de s'opposer, par suite, à l'élévation de leur température.

3° D'un manomètre à mercure à air libre en communication directe par le tube *t* et le robinet *r'* avec le petit autoclave O.

La marmite A contenant le bain de chlorure de calcium avait son couvercle parfaitement joint au moyen d'une rondelle de caoutchouc serrée par six vis de pression. Le couvercle portait trois ouvertures : l'une destinée à laisser passer le thermomètre θ donnant approximativement la température du bain de chlorure de calcium et permettant, par conséquent, de surveiller l'élévation de chaleur de ce bain ; la seconde ouverture percée au centre du couvercle et dans l'axe vertical du petit autoclave intérieur O, laissant passer le thermomètre θ' plongeant, dans l'intérieur d'un des tubes contenant les cultures mélangées aux spores résistantes des bactéries ; enfin, la troisième ouverture ramenait au moyen d'un tube large l'eau de la vapeur condensée par le réfrigérant R au moment de l'ébullition du bain de chlorure de calcium.

Cette première chaudière était chauffée au moyen d'une double couronne de becs de gaz de façon à pouvoir élever très rapidement la température du bain.

Au centre et exactement dans l'axe de ce premier récipient, en était placé un second pouvant résister à de fortes pressions, à 5 et 6 atmosphères, tensions qui n'ont d'ailleurs jamais été utilisées dans nos essais. Ce petit autoclave O était porté sur trois pieds brasés à la fois sur son extrémité inférieure et sur le fond intérieur de la marmite A. Latéralement, ce même petit autoclave prenait une série d'appuis fixes au moyen de tiges métalliques soudées à sa paroi extérieure et à la paroi intérieure du bain à chlorure de calcium A. Ces soutiens transversaux ne sont pas représentés sur la figure 1.

L'autoclave O portait trois ouvertures très diversement disposées : l'une au centre du couvercle, les deux autres latéralement en bas et en haut du cylindre formant le corps de cette petite marmite de Papin. L'ouverture du couvercle, exactement placée vis-à-vis de celle du grand autoclave, servait à laisser passer la tige du thermomètre θ' plongeant dans l'une des cultures à stériliser. L'ouverture latérale supérieure portait un tube de cuivre muni à son extrémité

d'un robinet r destiné à évacuer l'air et la vapeur du petit autoclave O. A l'ouverture inférieure était de même soudé un tube métallique traversant le bain A et se prolongeant sans discontinuité jusqu'au manomètre.

Avant d'aller plus loin, nous dirons un mot de la façon d'adapter le thermomètre θ' au petit autoclave de manière à éviter toute fuite de vapeur : Le thermomètre θ' entrait librement par l'orifice central du couvercle du petit autoclave, constitué par une tubulure filetée à l'extérieur et pouvant recevoir un écrou pinçant fortement au moment du serrage un anneau de caoutchouc. Sous l'influence d'une forte pression, le caoutchouc adhérait énergiquement à la tige du thermomètre et le maintenait en place, même quand les pressions exagérées s'élevaient à plus de 1 kilogramme par centimètre carré. Le thermomètre ainsi fixé jouissait néanmoins d'un certain degré d'excursion en tous sens, ce qui permettait d'obturer, au moyen d'un bouchon de caoutchouc glissant à frottement sur sa tige, l'ouverture centrale du couvercle de la chaudière A.

Nous n'avons pas à nous étendre sur le réfrigérant à reflux R qui, au moment de l'ébullition du bain, ramenait la vapeur d'eau condensée et, comme nous l'avons dit, le maintenait à un degré de concentration invariable durant toute la durée des expériences.

Le manomètre était formé d'un tube de verre gradué sur tige, muni d'un gros réservoir en communication avec un tube métallique en Y dont les branches étaient munies de deux robinets r', r''. La colonne libre de mercure était surmontée d'une couche de 20 centimètres d'eau distillée, ce qui favorise les oscillations de la colonne mercurielle en détruisant les adhérences qui peuvent se produire entre le mercure et le verre, même quand le mercure est récemment distillé. L'eau pure semble préférable à tous les liquides que l'on a proposés jusqu'ici, dans le but de s'opposer à ces adhérences, car même au moment des dépressions brusques, nous n'avons pu observer une déformation bien sensible dans le ménisque convexe du mercure. Il est inutile d'ajouter que le tube de verre manométrique doit être préalablement dégraissé avec le plus grand soin, traité par l'acide nitrique, lavé ensuite par de l'eau distillée, puis,

enfin, préservé de la chute des impuretés atmosphériques au moyen d'un tampon d'ouate s'engageant dans la branche libre du manomètre.

Le dispositif en Y des deux robinets r, r' a été adopté :

1° Pour chasser l'air qui aurait pu s'accumuler dans le tube tr';

2° Pour laver ce tube et le remplir avec de l'eau distillée en la dirigeant de la petite chaudière O au vase à précipiter V;

3° Pour s'assurer au moyen d'une détente rapide opérée au moyen du robinet r'' que la colonne de mercure se mouvait sans paresse et remontait exactement au point où elle était avant l'ouverture du robinet.

De plus, par la tubulure gouvernée par le robinet r', on pouvait adapter un manomètre enregistreur donnant sans interruption la tension de la vapeur dans l'autoclave O.

Comme on le voit dans la figure 1, ce manomètre se présente à l'opérateur comme soudé sur le trajet d'un siphon unissant le liquide de l'autoclave O au liquide du vase à précipiter V. Quand le robinet r'' est fermé, et les robinets r, r' ouverts, le manomètre acquiert un niveau exactement en équilibre avec la pression atmosphérique régnante additionnée du poids de la hauteur d'eau qui sépare les niveaux des vases O et V. Par conséquent, suivant que le vase O est plus ou moins rempli, le manomètre marque au repos une pression plus ou moins forte exprimée par un millimètre de mercure pour une différence de $13^{mm},56$ de niveau.

Si le niveau de l'eau de l'autoclave O diminue pendant les chasses de vapeur qui sont effectuées durant les expériences, les lectures du manomètre au commencement et à la fin de chaque essai ne sont pas exactement semblables; par conséquent, il est nécessaire de tenir compte de ces lectures, qui, du reste, sont dans la pratique très peu différentes et n'entraînent pas une erreur de 1/30 de degré quand on les néglige.

En adoptant le dispositif qui vient d'être décrit et figuré, il est clair qu'il suffit, pour avoir exactement la pression de la vapeur d'eau dans l'autoclave O, de lire la hauteur de la colonne mercurielle du manomètre au début de l'expérience

quand le robinet *r* est ouvert, et pendant l'expérience quand ce robinet est fermé, et l'autoclave purgé complètement d'air. La différence entre ces deux lectures donne la tension précise de la vapeur, sans qu'on ait à se préoccuper de la pression atmosphérique dont on ajoute plus tard la moyenne à la pression de l'autoclave, pour déterminer, avec le secours des tables de Regnault, le degré de la chaleur de la vapeur et, par suite, la température de l'atmosphère qui entoure complètement les cultures à stériliser.

CONDUITE DES EXPÉRIENCES

L'appareil qui nous a servi ayant été décrit, voici maintenant comment ont été conduits les essais. Dans l'intérieur du petit autoclave O, l'on disposait sept tubes à essai portés sur des diaphragmes métalliques et maintenus assez hauts pour n'avoir aucun contact avec la couche d'eau sous-jacente placée dans le fond du petit autoclave.

Dans le tube à essai central, à moitié rempli d'eau distillée, plongeait le réservoir d'un thermomètre de précision gradué en dixièmes de degré de 92 degrés à 125 degrés ; ces divisions étaient assez espacées pour permettre d'apprécier aisément les cinquantièmes et même les centièmes de degré, par conséquent de suivre avec exactitude les variations de la température des liquides nutritifs contenus dans les tubes.

Suivant les nécessités de l'expérimentation, les six tubes à essai rangés autour du tube central recevaient des milieux nutritifs de diverses origines : tantôt des liqueurs acides, neutres et alcalines ; tantôt de l'eau de foin, du bouillon de peptone et de la gélatine, usités pour les études bactériologiques ; dans la plupart de nos essais ce sont ces trois derniers milieux que nous avons employés de préférence, le bouillon de peptone et la gélatine peptonisée ordinaire présentaient une réaction alcaline correspondant environ à 0 gr. 25 de soude par litre ; enfin, tous ces tubes à essais étaient chargés de 2 à 3 gouttes d'une culture de

bacilles du sol et garnis d'une bourre de ouate qui n'était enlevée qu'au moment où les expériences prenaient fin.

Nous avons effectué à blanc un grand nombre d'essais qui consistaient à fermer le robinet latéral *r* du petit autoclave après une chasse de vapeur de 1, 2, 3, 4 minutes, etc., et nous avons pu acquérir la certitude qu'après quatre minutes environ d'une chasse soutenue le jet de vapeur avait expulsé tout l'air de l'autoclave O. Ce fait était facile à vérifier, le manomètre devant marquer une pression invariable pour une température donnée, dès qu'il n'y avait plus d'air dans l'autoclave O.

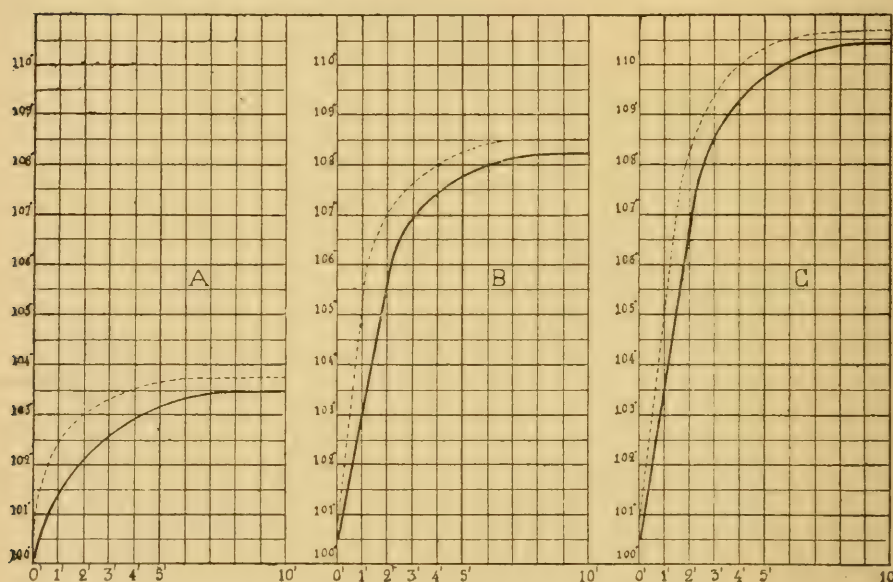


Fig. 2. — Diagrammes représentant la marche parallèle des températures, de la vapeur et des milieux nutritifs contenus dans l'autoclave O.

Bien que, dans le cas considéré, il ait toujours suffi de 4 minutes pour chasser complètement l'air du récipient où étaient disposées les cultures infectées au préalable, nous avons, par excès de précaution, maintenu pendant 10 minutes la durée de cette chasse dans toutes nos expériences. Dans nos calculs sur les températures de résistance de germes au-delà de 100 degrés, nous n'avons pas tenu

compte de ces 10 minutes pendant lesquelles les germes étaient portés vers 100°,5.

La chasse terminée, le robinet r de la tubulure latérale était fermé et pendant les premières cinq minutes on notait simultanément la pression manométrique et la température du thermomètre θ' plongeant dans l'eau distillée. Ultérieurement on notait également avec le même soin la pression et les indications du thermomètre.

Le diagramme (*fig.* 2) donne en A, B et C quelques courbes représentant la marche de la température dans les milieux de culture et dans l'autoclave, la courbe pleine est celle du thermomètre θ', la courbe pointillée celle de la température calculée au moyen de la tension de la vapeur indiquée par le manomètre.

On constate, d'abord, que le thermomètre marque, par défaut de construction, une température inférieure d'environ trois dixièmes de degré de la température déterminée au moyen de la pression ; de plus, l'élévation graduelle de la température des 10 à 15 centimètres cubes des milieux nutritifs contenus dans les tubes à essais, est plus lente que l'élévation de la vapeur contenue dans le petit autoclave; mais qu'ordinairement vers la huitième ou neuvième minute la température de ces milieux de culture devient à peu près fixe comme celle de la vapeur.

Si, au contraire, au lieu de faire plonger le thermomètre θ' dans les milieux nutritifs, on le laisse en contact direct avec la vapeur du petit autoclave O, les lectures simultanées faites au thermomètre θ' et au manomètre correspondent parfaitement, ce qui justifie donc l'exactitude des calculs de la température de la vapeur par la lecture des tensions de cette vapeur.

Voici un exemple des variations observées dans la température de la vapeur du petit autoclave, durant l'expérience qui s'est prolongée, à la date du 31 août 1894, de midi 20 minutes à 4 heures.

On voit que les différences entre les températures lues directement et les températures calculées diffèrent de 0,3 ou 0,4 dixièmes de degré et qu'après la dixième minute les excursions thermométriques au-dessus et au-dessous de

la température moyenne (103°7) ne dépassent pas deux dixièmes de degré.

Heures des lectures	Températures lues directement au thermomètre θ'	Températures calculées d'après la tension de la vapeur	Différences
Midi 20	100°, 2	100°, 6	0°, 4
» 21	102 8	103 1	0 3
» 22	103 1	103 5	0 4
» 23	103 2	103 6	0 4
» 24	103 3	103 6	0 3
» 25	103 3	103 6	0 3
» 30	103 3	103 7	0 4
» 35	103 6	103 9	0 3
» 40	103 8	104 1	0 3
» 50	103 5	103 9	0 4
1 heure 00	103 6	103 9	0 3
1 » 35	103 8	104 1	0 3
1 » 57	103 9	104 2	0 3
2 heures 28	103 9	104 2	0 3
2 » 58	103 7	104 1	0 4
3 » 05	103 8	104 1	0 3
3 » 36	103 7	104 0	0 3
4 » 00	103 7	104 1	0 4

Maintenant que nous avons fait connaître notre mode opératoire, et les erreurs qu'il comporte, il nous reste à rapporter les résultats que nous avons obtenus.

(*A suivre.*)

REVUE ET ANALYSE (1)

P. Mingazzini. — **Il mollusco contagioso ed il variolo dei colombi** (*Bullet. della R. Acad. Medica di Roma*, anno XX, 1893-94, 27 pages, 2 pl. n.).

L'auteur étudie comparativement l'acné varioliforme de l'Homme et celle des Oiseaux ; il s'attache principalement à élucider la question encore controversée de l'étiologie parasitaire de ces affections. Sa technique est la suivante : Fixation par le sublimé acétifié, inclusion à la paraffine, colorations par l'hématoxyline de Bœhmer, le carmin boracique, la méthode de Gram et le bleu de méthylène.

M. Mingazzini conclut positivement à l'étiologie parasitaire de l'acné varioliforme de l'Homme aussi bien que de celle des Oiseaux. Pour lui le parasite appartient à l'ordre des Sporozoaires; il se développe d'abord dans l'intérieur d'une cellule au voisinage plus ou moins immédiat du noyau, grossit peu à peu, se différencie en refoulant le contenu cellulaire et finalement prend l'aspect et le volume bien connus de ces corps que l'on a désignés, depuis longtemps, sous le nom de globules cornés. Le parasite est donc bien identique à ces globules, ou plutôt ce sont ces globules qui constituent les parasites.

L'auteur a fait des expériences en vue de prouver l'inoculabilité et la transmissibilité de l'acné varioliforme des Oiseaux, et il est parvenu à infecter des individus sains, non seulement par l'inoculation directe des matériaux recueillis dans la profondeur d'un bouton d'acné, mais aussi par la simple cohabitation d'individus sains avec des individus contaminés. Il en conclut que le parasite doit se trouver dans le milieu ambiant et que, s'il y rencontre des conditions favorables (humidité, matière organique en décomposition, température élevée), il peut vivre jusqu'au moment où il sera porté accidentellement sur la peau d'un nouvel hôte. F. D.

H.-W. Conn. — **Les bactéries dans la laiterie** (*Storr's agricultural Expériment Station* (*Connecticut*) *Sixth Annual Report*, p. 43).

Dans le sixième rapport de la station expérimentale d'agriculture de Storr, M. Conn consacre un important travail à l'action de

(1) Les travaux qui rentrent dans le cadre des *Annales de micrographie* seront annoncés ou analysés au fur et à mesure de leur réception au bureau du journal.

bactéries dans la laiterie. Si celles-ci peuvent quelquefois provoquer des maladies et des altérations des produits de laiterie, elles peuvent, d'autre part, comme on le sait, être employées, dans certains cas, pour provoquer des fermentations utiles ou nécessaires. Ainsi, M. Storch, à Copenhague, et, après lui, MM. Weigmann, Adametz et Wilkens, ont montré que, pour acidifier la crème servant à la fabrication du beurre, on peut se servir avec avantage de cultures pures de bactéries provoquant une fermentation tout à fait normale et régulière.

M. Conn a repris ses études sur une grande échelle. Après avoir isolé de plusieurs crèmes en bonne voie d'acidification de nombreuses bactéries, il a essayé l'action de ces dernières.

Pour cela, une certaine quantité de crème était pasteurisée, puis inoculée avec des cultures pures; une fois l'acidification produite, on en faisait du beurre, et ce dernier était soumis à la dégustation de connaisseurs. Quatorze bactéries différentes servirent ainsi à faire plus de 150 expériences. M. Conn trouva ainsi que les actions les plus diverses peuvent être exercées par les différentes bactéries; les unes faisaient de bon beurre, les autres le rendaient amer ou rance. Cependant, il ne semble pas exister une seule espèce de bactéries capables de fournir un bon produit et, en général, les espèces trouvées dans de bonnes crèmes seraient dans ce cas. Voici, du reste, les conclusions du travail de M. Conn :

1° Les diverses espèces bactériennes qui se multiplient dans la crème pendant son acidification ont des effets différents sur la saveur du beurre. Les différences qui en résultent pour l'arôme du beurre ne sont, en général, pas très notables, mais, cependant, assez marquées pour créer la différence existant entre un beurre de première qualité et un beurre de seconde qualité ;

2° La pasteurisation de la crème à 70 degrés en détruit les bactéries à tel point qu'une culture pure microbienne, introduite subséquemment, produit ses effets propres, sans être touchée par les quelques microorganismes que la pasteurisation a laissés vivants ;

3° La plupart des espèces bactériennes trouvées dans la crème provenant de bonnes crèmeries produisent un bon beurre. Le nombre des microbes qui en altèrent la saveur est restreint ;

4° Aucune des espèces expérimentées ne produit, employée seule pour mûrir la crème, un beurre à saveur typique, bien que plusieurs d'entre elles donnent au beurre une excellente saveur, qui, dans ces expériences, fut souvent préférée à celle du beurre fait avec de la crème mûrie de la façon ordinaire. E. F.

Dr Joh Petruschky.— **Recherches sur les infections causées par les microcoques pyogènes** (*Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten*, XVII, p. 59).

Dans ce mémoire, qui n'est que la première partie d'un travail

plus étendu l'auteur traite de la recherche des streptocoques et des staphylocoques dans le sang des malades.

On sait que jusqu'ici on a rarement trouvé les agents pyogènes dans le sang recueilli sur le vivant. On connaît, il est vrai, un certain nombre de résultats positifs, mais les résultats négatifs sont plus fréquents, ce qui tient, d'après M. Petruschky, à la petite quantité de sang que l'on ensemence habituellement. Lui-même a obtenu de nombreux résultats positifs en employant, soit pour les ensemencements dans le bouillon ou sur l'agar, soit pour inoculer des souris dans la cavité péritonéale, plusieurs centimètres cubes de sang. Celui-ci était obtenu en se servant de ventouses après désinfection de la peau à l'éther ou à l'alcool, ce qui, d'après les expériences de M. Petruschky, suffirait amplement.

Le résultat fut positif :

9	fois sur	10	cas	d'infection puerpérale ;
4	»	4	»	de phlegmons septiques ;
1	»	2	»	d'endocardite ;
0	»	3	»	d'érysipèle grave ;
1	»	8	»	de tuberculose pulmonaire progressive

Dans un cas seulement on trouva des staphylocoques (une infection puerpérale) ; dans tous les autres, il s'agissait de streptocoques. Voici, du reste, les conclusions de l'auteur :

1° Dans les cas d'infection aiguë causée par les microcoques pyogènes (qui, d'après les expériences faites, se trouvent être bien plus souvent des streptocoques que des staphylocoques), ceux-ci peuvent se trouver en certain nombre dans le sang chez le vivant, et cela même dans des cas qui ne se terminent pas par la mort ;

2° Le nombre des germes n'est, en général, pas assez considérable pour que l'examen microscopique ou l'ensemencement de quelques gouttes de sang seulement puissent promettre un résultat positif ; il faut, par conséquent, employer des quantités supérieures de sang, plusieurs centimètres cubes au moins ;

3° La méthode la plus appropriée, dans la plupart des cas, pour recueillir le sang, consiste dans l'emploi de ventouses stériles avec les précautions nécessaires ;

4° Quand le sang se caille, les microcoques passent dans le sérum qui s'en sépare. Il suffit, par conséquent, d'employer pour l'examen du sang, le sérum liquide (y compris les corpuscules de sang, leucocytes et filaments de fibrine qui peuvent le troubler).

5° Lorsqu'on l'injecte directement dans la cavité péritonéale de souris blanches à la dose de 0,5 à 2,0 centimètres cubes, les animaux inoculés meurent en peu de temps d'une septicémie à streptocoques, dans les cas — relativement très fréquents — dans lesquels les agents infectieux sont des streptocoques de grande virulence ;

6° Encore avant la mort des souris ainsi inoculées, les strepto-

coques pullulant dans leur sang peuvent être retrouvés directement par des ensemencements (en coupant un morceau de la queue) ;

7° En outre de l'inoculation aux animaux, on fait bien, dans chaque cas, d'ensemencer aussi le sang sur des milieux de culture, attendu que, parfois, quoique rarement, il n'y a, dans les infections septiques, que des staphylocoques ou des streptocoques peu virulents pour les souris. Dans ce but, on ensemence quelques gouttes du sang sur des surfaces d'agar, en même temps qu'on en inocule des quantités plus fortes (sang ou sérum) directement dans du bouillon. Ce dernier procédé décèle le mieux la présence de microcoques en chaînettes ; le premier ne donne guère de résultats que quand il y a de nombreux staphylocoques dans le sang ;

8° La présence de microcoques pyogènes dans le sang de malades atteints d'infection septique n'entraîne pas un pronostic fatal (voir n° 1).

La terminaison de chaque cas dépend plutôt de différents facteurs dont voici les principaux :

a. Siège et nature de l'infection (« mode de l'infection »). Possibilité d'une action thérapeutique locale ;

b. La virulence des microcoques infectieux ;

c. La résistance individuelle du malade ;

d. Affections existant antérieurement.

Pour ces motifs, la virulence seule des microcoques trouvés n'est pas décisive pour le pronotic et il n'y a pas parallélisme absolu entre l'action d'un microorganisme pyogène, dans un cas donné, et sa virulence à l'égard des animaux d'expérience ;

9° On constate parfois, chez les streptocoques de sources diverses; des différences de culture, mais celles-ci ne suffisent pas pour faire admettre diverses espèces de *Streptococcus longus*. Par contre, on constate de très notables différences dans leur virulence à l'égard des souris blanches. Dans les expériences formant la base de ce travail, elles varient d'une dose mortelle de 0,000001 à celle non mortelle de 2,0 centimètres cubes (culture dans du bouillon de 24 heures bien agité ;

10° On peut produire l'érysipèle de l'oreille chez le lapin aussi avec des streptocoques provenant d'une infection puerpérale septique, à condition qu'ils possèdent le degré de virulence nécessaire.

14° Dans les cas dans lesquels l'infection par les microcoques pyogènes reste localisée à des foyers locaux, sans que les germes virulents pénètrent dans le torrent circulatoire, la question de la toxicité du sang n'est pas sans intérêt. Mes expériences à cet égard ont abouti à des résultats très inégaux. Tandis que le sang de certains malades ne tuait pas les souris de grosseur moyenne à la dose de 2 à 3 centimètres cubes, celui d'autres malades exerçait une action mortelle aux doses de 1,5, 1,0 et 0,75 centimètre cube. Je serais porté à considérer comme toxique le sang d'un malade qui

tuerait des souris d'un poids de 14 à 18 grammes à des doses inférieures à 2 centimètres cubes. Il n'existe pas de parallélisme entre l'action toxique du sang d'un malade et la gravité des symptômes morbides. Dans tous les cas, la nature de l'action pathogène des microcoques pyogènes demande à être mieux étudiée;

12° Il n'a pas été possible de constater une immunité chez les souris ayant survécu à une injection de sang, autrement dit une action protectrice du sang dans les cas d'érysipèle terminés par guérison à l'égard des streptocoques d'une virulence moyenne.

E. F.

Prof. F.-G. Novy. — **Un nouveau bacille anaérobie de l'œdème malin** (*Zeitschrift für Hygiene u. Infectionskrankheiten*, XVII, p. 209).

A la suite d'une injection de nucléine préparée avec de la caséine, l'auteur vit succomber 3 cobayes, d'une manière très imprévue, à une infection rappelant par ses symptômes l'œdème malin. Dans les tissus, siège de l'œdème, on voyait de grandes quantités d'un bacille mince et allongé. Il se trouvait également dans le sang du cœur et dans les organes. Comme le bacille de l'œdème ou vibrion septique de Pasteur, il est anaérobie obligé, mais se distingue, cependant, comme nous allons le voir, de ce dernier par quelques caractères spéciaux. M. Novy propose de lui donner le nom de Bacille de l'œdème II.

Dans les organes, ce bacille est droit, mince, à bouts légèrement arrondis. Les bâtonnets sont généralement isolés. Leur longueur est de 2, 5 à 5 μ, le plus habituellement de 3,5 à 4,3 μ. Leur largeur est de 0,8 à 0,9 μ. Quelquefois aussi on aperçoit des filaments de 8 à 14 μ; ils atteignent rarement une longueur de 22-35 μ. Dans les préparations on trouve aussi des spirales incolores de 17 à 25 μ, parfois même de 43 et 63 μ de longueur. Ces spirales sont des flagella géants. Dans les cultures anaérobies ce bacille accuse fréquemment des formes recourbées, et le protoplasme, dans les cultures de bouillon, est souvent granuleux.

Ce bacille est mobile, mais beaucoup moins que le bacille de l'œdème de Koch et Pasteur. Les flagella se colorent par la méthode de Lœffler sans adjonction d'alcali ou d'acide. Les bacilles sont comme le vibrion septique munis de plusieurs flagella aux deux bouts et à leurs côtés. Comme nous l'avons dit plus haut, on trouve aussi dans les cultures, de nombreux flagella géants de 40 à 50 μ de longueur et larges de 2 à 4 et même 7 μ.

---

(1) Comme les a décrits M. Lœffler pour le vibrion septique.

Des spores n'ont pas été observées ; malgré cela cet organisme est assez résistant. Ainsi une température de 58 degrés, prolongée pendant une heure, ne le tue pas. Une température de 0 degré ne lui nuit pas non plus.

Il se colore bien avec les couleurs d'aniline ainsi que par le procédé de Gram.

Au-dessous de 24 degrés ce bacille ne croît pas. Il se développe dans le vide, dans l'hydrogène, dans l'acide carbonique, dans l'azote et même dans le gaz d'éclairage, ce que ne fait pas le vibrion septique de Pasteur. Il croît aussi dans les cultures par piqûre dans l'agar sucré. Dans l'hydrogène il croît aussi à la surface de l'agar et y forme une mince pellicule blanchâtre. Chose curieuse, il se développe aussi dans la gélatine (10 à 15 0/0) additionnée de 2 0/0 de sucre de raisin et tenue à 35 degrés, même quand on n'empêche pas l'accès de l'air. La gélatine se liquéfie naturellement, et l'on voit, au bout de 12 à 18 heures, des bulles de gaz monter à la surface.

Le bouillon, tenu à l'abri de l'air, se trouble en 10 à 15 heures ; plus tard, les bacilles se réunissent en flocons et tombent au fond du ballon.

La virulence de ce bacille est extrême. Il est pathogène pour le lapin, le cobaye, la souris blanche, le rat blanc, le pigeon et le chat. L'injection de 1/10 à 1/4 de centimètre cube de culture les fait succomber en 12 à 36 heures. Le premier symptôme que l'on note est de l'aversion pour tout mouvement. Plus tard, l'animal devient agité, pousse souvent des cris, et l'abdomen se gonfle. L'animal tombe sur le côté et ne peut plus se relever. On constate du crépitement dans la région du ventre, quelquefois des crampes surviennent, la respiration se ralentit, et l'animal meurt. Le symptôme le plus remarquable est l'abaissement rapide de la température que l'on constate déjà peu d'heures après l'injection sans élévation de température préalable et qui s'accentue toujours plus jusqu'au moment de la mort. Chez les lapins, elle tombe jusqu'à 29 degrés, une demi-heure avant la mort. A l'autopsie, on constate un œdème incolore, gélatineux, qui recouvre la partie antérieure du corps et qui s'étend, quelquefois, jusqu'aux extrémités. Il y a généralement un peu de gaz. La cavité pleurale contient une masse énorme d'exsudat séreux, qui devient gélatineux quelque temps après la mort. Les organes internes ne sont pas modifiés. Chez les animaux inoculés avec des cultures pures, les bacilles ne sont pas très nombreux dans l'œdème, tandis que chez ceux chez lesquels la maladie avait débuté et auxquels on avait injecté de la nucléine ils étaient en quantité énorme. L'auteur l'explique en admettant que la mort, chez les animaux inoculés avec des cultures, serait souvent produite par les toxines des cultures et que la résistance de l'organisme empêcherait la pullulation des bacté-

ries, tandis que chez ceux dont la résistance a été affaiblie par l'injection de nucléine, d'autant plus que celle-ci n'était pas pure, ou pour d'autres causes, la pullulation pourrait se produire.

L'auteur a, en effet, vu les bacilles se développer en grand nombre dans l'organisme quand les animaux recevaient en même temps des injections d'acide lactique ou d'acide phosphorique.

E. F.

Dr Walther Hesse. — **Les rapports entre le lait de vache et les bacilles du choléra** (*Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten*, XVII, p. 238).

Dans le cours de ses recherches sur la manière dont se comportent dans le lait les bacilles cholériques, M. Hesse a été fort surpris de voir que ces derniers, ensemencés dans du lait frais, y périssaient très rapidement. La chose est cependant connue depuis longtemps, et résulte déjà des expériences que nous avons nous-même publiées dans ces *Annales* sur l'action bactéricide du lait (t. III, p. 417). Nous ne nous arrêterons donc pas au détail des expériences de M. Hesse et nous nous bornerons à transcrire ses conclusions.

1° Le lait de vache cru, non seulement n'est pas un bon terrain nutritif pour le bacille du choléra, mais celui-ci y périt même;

2° La destruction se fait à partir de l'instant où commence le contact des bacilles avec le lait. A la température de la chambre (15 à 20 degrés), elle est presque constamment achevée en 12 heures; à la température de l'étuve, en 6 à 8 heures.

Aucune différence ne résulte à cet égard de l'âge des cultures cholériques ajoutées au lait, de la nature du *substratum* sur lequel ils ont été cultivés et du fait que des parcelles du *substratum* parviendraient dans le lait;

3° La destruction se fait indépendamment de l'acidité du lait et indépendamment de la présence des bactéries ordinaires du lait ou de leurs produits de culture. Elle doit être considérée comme une action vitale du lait vivant qui perd instantanément ce pouvoir par un chauffage à 100 degrés;

4° Du lait exposé longtemps, 3 heures ou plus, à l'action de la vapeur bouillante cesse également d'être un bon terrain nutritif pour le bacille cholérique. La cause en est dans l'augmentation de l'acidité du lait produite par une stérilisation prolongée;

5° Le lait stérilisé pendant un temps plus court, jusqu'à 1 h. 1/2, constitue temporairement un bon terrain de culture pour le bacille cholérique. Au bout de quelques jours, il cesse de l'être, par suite de l'acidification du lait par le bacille-virgule. Ce lait acide et même caillé peut, cependant, contenir encore pendant des semaines des bacilles vivants. Leurs formes se modifient, toutefois, notablement dans le lait acide.

M. Hesse conclut de tout ceci que le lait cru peut tout au plus servir de véhicule pour un temps très court au bacille cholérique. Jamais il ne pourrait lui servir de terrain nutritif. Il ajoute qu'il aurait obtenu des résultats analogues avec le bacille typhique.

Nous ne saurions, pour notre part, être aussi affirmatif que M. Hesse. Le lait tue, il est vrai, souvent tous les bacilles cholériques que l'on y a ajoutés; parfois, cependant, la destruction n'est pas complète, et l'on voit alors les individus restés en vie faire souche et donner lieu à un abondant développement des bactéries ensemencées. Pour bien voir ce phénomène, il faut employer du lait trait avec des précautions spéciales et très pauvre en germes. Quand le lait contient trop de bactéries vulgaires, celles-ci se développent rapidement et masquent la présence des germes cholériques ou typhiques restés vivants, ainsi que leur croissance ultérieure. E. F.

M. Ilkewicz. — **Coloration des microbes par le peroxyde d'osmium (OsO^4) en couleurs convenables pour la photomicrographie, et quelques remarques sur la coloration des flagella des bactéries par le procédé de Loeffler** (*Wratsch*, 1894, n°s 11, 14 et 18).

Le principe de cette méthode est basé sur le travail de M. Kolossoff (*Zeitsch. f. Microscopie u. f. microsc. Technik.*, Bd IX; thèse de Moscou, 1892). Le meilleur liquide fixateur est obtenu par un mélange de 7 centimètres cubes d'une solution aqueuse de peroxyde d'osmium avec 3 centimètres cubes d'acide formique. Pour la réduction, on peut employer le liquide de Kolossoff ou l'acide tannique. Les microbes se colorent en noir avec reflets bleuâtres ou violacés. Le peroxyde d'osmium n'altère nullement les microorganismes et permet parfois de voir des détails impossibles à découvrir avec les couleurs d'aniline. En ajoutant au peroxyde d'osmium quelques gouttes de soude caustique, on obtient avec le liquide réducteur de Kolossoff une coloration rouge des microbes. On peut donc colorer les bactéries en milieu acide ou alcalin. Si le fait est vrai que pour la coloration des flagella il faille un certain degré d'acidité ou d'alcalinité de la matière colorante, M. Ilkewiez espère qu'en modifiant la concentration du peroxyde d'osmium et d'autres substances on pourra arriver à colorer ces flagella.

Outre le liquide de Kolossoff, M. Ilkewicz recommande pour la réduction des liquides alcalins suivants :

1° Acide pyrogallique, 8 grammes; acide citrique, 3 grammes; sulfate de soude, 17 grammes; eau distillée, 150 grammes. Les microbes se colorent en rouge brun;

2° Carbonate de potasse, 17 grammes; hyposulfite de soude,

35 grammes; eau distillée, 150 grammes. Mélanger à parties égales avec le liquide n° 1. Les microbes se colorent en violet;

3° Au liquide n° 2 ajouter une solution d'alun à 5 p. 100. Les microbes se colorent en violet foncé;

4° Mélange à parties égales du liquide de Kolossoff et du liquide n° 1 de M. Ilkewicz. Même coloration des microbes;

5° Liquide n° 1, 10 grammes; alcool, 3 grammes; solution aqueuse d'acide tannique, 2 grammes; glycérine, 1 gramme. Même coloration. Mme El.

M. Ilkewicz. — Des noyaux des spores charbonneuses (*Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk.*, Bd. XV, n°s 8-9)

Par la méthode de coloration des microbes par le peroxyde d'osmium avec différents liquides réducteurs (1), l'auteur est arrivé à colorer diversement les différentes parties constituantes de la bactéridie charbonneuse. Le protoplasma se colore en gris foncé et semble grenu. Les spores restent complètement incolores ou se colorent en gris plus pâle. Sur de telles préparations on trouve des spores de trois dimensions différentes : grosses, moyennes et petites. Certaines spores moyennes se présentent tantôt comme des masses homogènes, très réfringentes, tantôt possédant au centre un petit grain coloré en noir.

Dans les petites spores on ne trouve pas de formations semblables. Dans les grosses, ayant pour la plupart une forme ovale, on trouve parfois un ou deux grains. Dans le dernier cas, les deux grains sont tantôt disposés perpendiculairement au grand axe du bâtonnet, tantôt et le plus souvent ils lui sont parallèles et parfois séparés l'un de l'autre par une strie très fine s'étendant d'un bord à l'autre de la spore, la séparant ainsi en deux parties égales, possédant chacune un point noir au centre. Il ne s'agit pas probablement de grains accidentels, mais de *noyaux des spores*. Pour M. Ilkewicz les spores qui ne possèdent qu'*un seul* noyau sont des spores adultes et persistantes. Celles qui n'en possèdent pas et semblent grenues sont en voie de division, où le noyau semble disparaître; enfin, les grosses spores à deux noyaux, séparés l'un de l'autre, s'offrent au moment où la division du noyau de la spore mère vient de s'effectuer et où le protoplasma est en voie de division en deux spores filles, possédant chacune un noyau central.

Mme El.

(1) *Vratsch*, 1894, n°s 11, 14 et 18.

OBSERVATOIRE MUNICIPAL DE MONTSOURIS

BULLETIN MENSUEL D'ANALYSE MICROGRAPHIQUE

Analyse de l'air de Paris (Hôtel de Ville), *Décembre* 1894

DÉSIGNATION des SEMAINES	MICROPHYTES par m. c.		DONNÉES MÉTÉOROLOGIQUES				MALADIES	
	BACTÉRIES	MOISISSURES	TEMPÉRAT. moyenne	PLUIE — Hauteur en millimèt.	VENT Direction moyenne	VENT Vitesse moyenne	ZYMOTIQUES [1]	SAISONNIÈRES [2]
N° 49 du 2 déc. au 8 déc. 1894 . . .	14.150	3.840	3°,6	5mm,5	S.W	9km,9	54	161
N° 50 » 9 » » 15 » » . . .	8.340	2.670	3 ,3	0 ,5	S.E	11 ,7	55	156
N° 51 » 16 » » 22 » » . . .	2.160	3.500	6 ,1	15 ,2	W	20 ,4	58	171
N° 52 » 23 » » 29 » » . . .	5.200	2.800	5 ,0	10 ,8	S	13 ,7	51	150
N° » » »	»	»	»	»	»	»	»	»
MOYENNES ET TOTAUX	7.460	3.200	4°,5	8mm,0	S	11km,1	218	638
ANNÉE MOYENNE	6.040	1.855	10 ,6	»	»	»	»	»

OBSERVATIONS. — [1] Sous la rubrique *maladies zymotiques* sont comprises : les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, le choléra et l'atrepsie (choléra infantile). — [2] Au nombre des *maladies saisonnières* ne sont comptées que les affections aiguës des poumons (Bronchite aiguë, Broncho-pneumonie et pneumonie).

Analyse de l'air des égouts (*Moyenne générale*)

Décembre 1894. Bactéries = 5.000 Moisissures = 2.000 Température = 9°,8

Analyse de l'air au Parc de Montsouris

Décembre 1894. Bactéries = 172 Moisissures = 240 Température = 4°,5

Analyses des eaux de Paris et d'autres provenances, *Décembre* 1894

DÉSIGNATION DES EAUX	MOYENNES MENSUELLES DES BACTÉRIES PAR C.M.C.		TEMPÉRAT.	OBSERVATIONS
	Décembre 1894	Année moyenne		
1° Eaux de Source				
Eau de la Vanne au réservoir de Montrouge. .	925	1.215	»	»
» de la Dhuis au réservoir de Ménilmontant.	»	3.860	»	»
» de l'Avre au réservoir de Villejust . . .	700	3.650	»	»
» rue du Jardinet, 7	500	3.410	»	»
» rue Des camps, 4.	700	3.410	»	»
» rue Saint-Benoist, 12	900	3.410	»	»
» rue de l'Arbalète, 39.	3 100	3.410	»	»
2° Eaux de Rivières				
Eau de la Marne à Saint-Maur.	95.500	77.300	4°,3	»
» de la Seine à Ivry	102.500	56.000	4°,8	»
» de la Seine au pont d'Austerlitz	165.000	84.300	»	Haut. = 0m,95
» de la Seine au pont de l'Alma.	135.000	249.000	»	»
» de la Seine à Argenteuil.	500.000	7.480.000	»	»
3° Eaux de Canal				
Eau de l'Ourcq à la Villette.	115.000	77.800	»	»
4° Eaux de Puits				
Puits de la mairie d'Achères.	924.000	»	»	»
» rue Princesse	3.000	»	»	»
5° Eaux de Drainage				
Drain de Saint-Maur	13.250	3.550	»	»
» d'Epinay	2.400	18.610	»	»
6° Eaux d'égout				
Eaux des collecteurs de Paris	32.500.000	18.335.000	»	»

OBSERVATOIRE MUNICIPAL DE MONTSOURIS

BULLETIN MENSUEL D'ANALYSE MICROGRAPHIQUE

Analyse de l'air de Paris (Hôtel de Ville), *Janvier* 1895

DÉSIGNATION des SEMAINES	MICROPHYTES par m. c.		DONNÉES MÉTÉOROLOGIQUES				MALADIES	
	BACTÉRIES	MOISISSURES	TEMPÉRAT. moyenne	PLUIE — Hauteur en millimètr.	VENT Direction moyenne	VENT Vitesse moyenne	ZYMOTIQUES [1]	SAISONNIÈRES [2]
N° 1 du 30 Déc. 1894 au 5 Janv. 1895 . .	2.200	2.400	1°,1	12mm,3	NW	17km,1	55	159
N° 2 » 6 Janv. 1895 » 12 » » . .	7.500	2.500	— 3 ,5	0 ,7	N	12 ,6	62	177
N° 3 » 13 » » 19 » » . .	4.340	3.000	3 ,6	14 ,9	S	15 ,5	59	229
N° 4 » 20 » » 26 » » . .	7.330	3.000	3 ,8	13 ,9	W	18 ,4	52	251
N° 5 » 27 » » 2 Févr. » . .	3.500	2.670	— 5 ,6	3 ,5	NE	11 ,1	58	275
MOYENNES ET TOTAUX	4.975	2.715	— 0°,1	45mm,3	N	14km,9	286	1.091
ANNÉE MOYENNE	6.830	1.875	10°,6	»	»	»	»	»

OBSERVATIONS. — [1] Sous la rubrique *maladies zymotiques* sont comprises : les fièvres éruptives, la diphtérie, la fièvre typhoïde, le choléra et l'atrepsie (choléra infantile). — [2] Au nombre des *maladies saisonnières* ne sont comptées que les affections aiguës des poumons (Bronchite aiguë, Broncho-pneumonie et pneumonie).

Analyse de l'air des égouts (*Moyenne générale*)

Janvier 1895. Bactéries = 3.250 Moisissures = 750 Température = — 7°,7

An yse de l'air au Parc de Montsouris

Janvier 1895. Bactéries = 296 Moisissures = 112 Température = — 0°,1

Analyses des eaux de Paris et d'autres provenances, *Janvier* 1895

DÉSIGNATION DES EAUX	MOYENNES MENSUELLES DES BACTÉRIES PAR C.M.C.		TEMPÉRAT.	OBSERVATIONS
	Janvier 1895	Année moyenne		
1° Eaux de Source				
Eau de la Vanne au réservoir de Montrouge	340	1.135	»	»
» de la Dhuis au réservoir de Ménilmontant	»	3.900	»	»
» de l'Avre au réservoir de Villejust	2.600	1.525	»	»
» » rue Chomel, 8.	50	2.650	»	»
» » rue Balagny, 40.	800	2.650	»	»
» » rue Clausel, 12.	1.800	2.650	»	»
» » rue Antoinette, 7.	4.360	2.650	»	»
2° Eaux de Rivières				
Eau de la Marne à Saint-Maur.	222.500	80.580	1°,9	»
» de la Seine à Ivry	210.000	57.320	2°,5	»
» de la Seine au pont d'Austerlitz	282.500	88.475	»	Haut : = 1m,50
» de la Seine au pont de l'Alma	205.000	245.900	»	»
» de la Seine à Argenteuil	500.000	6.072.900	»	»
3° Eaux de Canal				
Eau de l'Ourcq à la Villette	196.500	74.850	»	»
4° Eaux de Puits				
Puits Poissons. Gennevilliers	5.000	»	»	»
» rue Guénégaud, 3	1.272.000	»	»	»
5° Eaux de Drainage				
Drain de Saint-Maur	59.500	6.180	»	»
» d'Asnières	1.000	1.840	»	»
6° Eaux d'Égout				
Eaux des collecteurs de Paris	11.000.000	18.840.000	»	»

BIBLIOGRAPHIE

Dr Max Melchior. — **Cystite et infection urinaire** (Éd. française revue et annotée par le Dr M. Hallé, Steinheil, Paris, 1895).

Nous ne saurions mieux faire, pour présenter cet important ouvrage à nos lecteurs, que d'emprunter à M. le professeur Guyon l'analyse détaillée qu'il en a donnée dans la préface de l'édition française. Nulle plume n'était plus autorisée que la sienne à juger l'œuvre dont il a accepté le patronage. Le nom du Dr Hallé ne doit pas être oublié ici, car il figure au bas de bien des pages à la suite de notes complémentaires que l'on reconnaît vite à leur précision et à leur netteté. — F. D.

« Après un court résumé historique, l'auteur décrit la technique, très étudiée, qu'il a choisie pour recueillir aseptiquement l'urine dans la vessie ; il a été là, plus minutieux que ses devanciers : ses conclusions en sont d'autant plus fortes.

« Viennent les trente-six observations, base du travail; il faut les lire toutes : toutes sont bonnes, bien recueillies, quelques-unes sont particulièrement frappantes : ainsi, l'observation 14, où le diagnostic logiquement déduit des symptômes, de l'analyse des urines et de l'examen cystoscopique, conduit à l'extirpation par la taille d'une ulcération tuberculeuse de la vessie ; l'observation 27, où nous voyons un malade atteint d'une affection urinaire à streptocoque, prendre un érysipèle typique de la face ; le cas 9 de cystite de la convalescence de la fièvre typhoïde, causée par le bacille typhique ; l'observation 33 de bactériurie, etc.

« Il y a là un excellent matériel clinique et anatomo-pathologique, qui s'ajoute au fond commun de nos connaissances sur l'infection urinaire, et qui sera toujours consulté avec fruit.

« La description et la détermination des diverses espèces bactériennes isolées des urines sont très solidement établies, et dans un bon esprit : au lieu de chercher à diviser et à multiplier, l'auteur cherche à réunir et à identifier. Sur neuf espèces, il ne nous en présente que deux nouvelles, le *Diplococcus ureæ liquefaciens* et le *Septrobacillus anthracoïdes*, toutes deux intéressantes : il faut lui en savoir gré.

« Notons en passant, dans les cas de Melchior, la fréquence du

streptocoque pyogène (cinq fois) ; l'absence des staphylocoques pyogènes ordinaires.

« La relation des expériences sur les animaux occupe une large place, malgré sa concision ; il y a là les preuves d'un travail considérable, très bien conduit.

« La fin de l'ouvrage est particulièrement intéressante. Elle est consacrée tout entière à la discussion sur « l'étiologie et la pathogénie des cystites et de l'infection urinaire », et cette discussion suit toujours les faits.

« Nous connaissons les agents pathogènes : d'où viennent-ils ? Par quelles voies pénètrent-ils ? Comment, dans quelles conditions définies agissent-ils ? Quel est le propre et le terme de leur action ?

« L'argumentation est étendue, patiente, sagace, critique au bon sens du mot, courtoise toujours ?

« L'étude des milieux infectieux urogénitaux, prépuce, vulve et vagin, urèthre, est particulièrement à noter ici. »

« L'auteur ne limite pas son étude à l'infection directe, ascendante ou chirurgicale de l'appareil urinaire. Il décrit aussi l'infection secondaire descendante ou vasculaire, la porte d'entrée rénale ; élargissant son sujet, il résume cette grosse question des fonctions éliminatrices du rein, sain ou lésé ; dans les maladies générales infectieuses, des néphrites secondaires infectieuses ; il montre leurs conséquences possibles pour le segment inférieur de l'appareil.

« Toutes ses conclusions confirment, précisent et éclairent les notions pathogéniques déjà établies.

« Au cours de son argumentation, M. Melchior est amené à aborder de nouveau la question de l'ammoniurie : il la met au point, en la reléguant à la place secondaire qu'elle doit occuper dans l'infection urinaire. Réfutant l'erreur de Rovsing, il montre bien que la transformation ammoniacale des urines, loin d'être la condition première et nécessaire du développement de la cystite, n'est qu'un phénomène contingent, souvent secondaire, dû à l'action de plusieurs espèces de microbes qui ne sont pas les agents les plus fréquents de l'infection.

« L'auteur fait preuve d'un grand sens clinique, en renonçant à établir, comme l'ont essayé plusieurs de ses devanciers, une classification des cystites, uniquement basée sur la spécification des agents bactériens pathogènes. Dans l'appareil urinaire, comme ailleurs, en pathologie microbienne, la question de terrain domine et gouverne la scène morbide. Suivant le terrain, suivant l'état anatomique et fonctionnel antérieur de l'appareil, le même microorganisme pourra produire des lésions absolument différentes dans leurs degrés, leurs symptômes, leur évolution et leur terme : des formes cliniques différentes en un mot. »

« Les déductions prophylactiques que l'auteur tire de ses recherches sont importantes à retenir : elles découlent directement

de l'expérience. C'est sur l'expérience qu'il s'appuie également pour recommander le nitrate d'argent comme l'antiseptique par excellence dans les infections vésicales : son opinion concorne sur ce point avec ce que m'ont appris depuis longtemps les faits cliniques, et les recherches du laboratoire. »

Comme on peut le voir, par ce rapide exposé, le livre remarquable de M. Melchior est un véritable traité général de l'infection urinaire : il vient à son heure, marque une étape de la question, et à ce titre, il restera.

Professeur GUYON.

NÉCROLOGIE

Au début de la séance du Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine du 1er mars 1895, M. Linder, vice-président de ce Conseil, a retracé en des termes que nous nous empressons de reproduire, les travaux et les qualités si appréciés de M. Dujardin-Beaumetz, que la science vient d'avoir le vif regret de perdre à Beaulieu-sur-Mer, où cet éminent médecin avait été chercher une amélioration dans l'état de sa santé déjà très ébranlée depuis plusieurs mois :

« MESSIEURS,

« Les derniers devoirs ont été rendus à M. Dujardin-Beaumetz sans qu'aucune voix ait pu s'élever, pour rappeler les services que notre éminent et très regretté collègue a rendus soit comme savant, soit comme médecin. Le Conseil d'hygiène et de salubrité de la Seine ne peut cependant laisser disparaître ainsi l'un de ses membres le plus actifs et les plus sympathiques sans lui adresser un suprême hommage.

« Quand la mort est venue le frapper, M. Dujardin-Beaumetz était des nôtres depuis près de quinze ans. Du jour de son arrivée parmi nous jusqu'à celui où la maladie l'a terrassé, il n'a cessé de se consacrer avec l'ardeur la plus vive à la solution des problèmes multiples et complexes qui font l'objet des préoccupations incessantes du Conseil.

« Je n'ai point à vous parler ici de M. Dujardin-Beaumetz savant et médecin ; des voix plus autorisées l'ont déjà fait sans doute ou

le feront ailleurs ; mais j'ai le devoir de vous rappeler ses services comme hygiéniste et comme collaborateur de l'Administration qui a la charge de la sécurité et de la santé publiques.

« Vous savez combien, en toutes circonstances, notre éminent collègue s'est dévoué et multiplié.

« En 1884, avant l'invasion du choléra, il avait fait exécuter, sous sa direction, à l'hôpital Cochin, des expériences de désinfection, dont il avait eu soin de vérifier les moindres détails d'exécution, et de faire contrôler sur place les résultats par MM. Pasteur et Roux. En même temps, il s'était occupé de la construction et de la désinfection des voitures destinées au transport des malades, de l'installation des étuves, etc.

« Il avait donc été, à ce moment, on peut le dire sans la moindre exagération et de par son initiative personnelle, l'organisateur de la prophylaxie. Quand survint l'épidémie cholérique, son rôle changea de face : constamment sur la brèche, jour et nuit, dès qu'un foyer nouveau lui était signalé, il partait, sacrifiant ses intérêts au bien général et menant de front les soins à donner aux malades de son hôpital et ceux qu'exigeaient les cholériques du service annexe, dont il avait accepté la direction.

« Tel il avait été en 1884, tel on la retrouvé en 1892, puis en 1893, dans les deux épidémies de choléra et de typhus dont le département de la Seine souffrit alors.

« L'activité qu'il prodiguait ainsi en faveur des malades, Dujardin-Beaumetz l'apportait avec la même constance dans ses relations avec le Conseil d'hygiène. Il me suffira de vous rappeler ses importants rapports sur la rage humaine, sur la prophylaxie des maladies contagieuses, les épidémies cholériques de 1884 et 1893, l'épidémie de typhus exanthématique de 1893 ; sur les asiles de nuit, les eaux d'alimentation, la désinfection des logements et des objets matériels, etc.

« Les mesures ordonnées par l'Administration préfectorale, sur ses conclusions et l'avis du Conseil d'hygiène, ont été parfois accueillies par des railleries irréfléchies de la presse. Ces railleries le laissaient froid et n'ébranlaient en rien ses convictions. Fort de sa conscience, il ne reprenait qu'avec plus d'énergie sa campagne contre tout ce qui lui paraissait nuisible à l'hygiène, à la salubrité et à la sécurité publiques et il n'hésitait pas à provoquer telles nouvelles décisions qu'il jugeait nécessaires pour faire disparaître le mal.

« Propagateur convaincu des mesures prophylactiques, Dujardin-Beaumetz a poursuivi avec ardeur l'idée de la création d'un service des épidémies ; à force de persévérance et secondé d'ailleurs par l'administration préfectorale, il a fini par en obtenir la réalisation. Depuis 1892, grâce à lui, Paris et le département de la Seine possèdent enfin cette utile organisation, dont il a été l'âme

tant qu'il a vécu et qui a déjà rendu de si grands services à l'hygiène publique.

« L'homme privé, chez notre très regretté collègue, ne le cédait en rien à l'homme public. Il était foncièrement bon et d'une bonté tout aimable, son cœur était sans fiel, et la rancune ne sut jamais y trouver place. Si sa parole était parfois vive, sa vivacité restait toujours courtoise et gaie.

« Le Conseil perd en lui un collaborateur précieux, homme de devoir et d'initiative, savant éminent, travailleur infatigable et sans cesse à la recherche du mieux. »

VARIÉTÉS

Le sérum antidiphtérique (1). — Nous avons annoncé, dans le numéro de février de ce recueil, que, à partir du 10 février, l'Institut Pasteur délivrerait des flacons de sérum antidiphtérique aux pharmaciens auxquels devraient s'adresser désormais les médecins ou les malades qui désireraient s'en procurer.

L'Institut Pasteur délivre chaque jour un certain nombre de tubes, mais tous les pharmaciens ne pourront être pourvus qu'au bout d'un certain temps.

Dans les premiers jours, il n'a délivré que des demi-flacons contenant 10 centimètres cubes ; aujourd'hui il délivre aussi des flacons de 20 centimètres cubes.

Le sérum antidiphtérique est vendu aux pharmaciens 2 fr. 50 le demi-flacon et 5 francs le flacon entier, pour être vendu au public 3 francs le demi-flacon et 6 francs le flacon entier.

Il sera délivré gratuitement aux hôpitaux, aux indigents et aux personnes qui ont pris part à la souscription ouverte dans le but de recueillir les sommes nécessaires pour permettre la préparation du sérum sur une grande échelle.

Les flacons de sérum doivent être maintenus à l'abri de la chaleur, de la lumière, et, dans ces conditions, le sérum peut se conserver pendant plusieurs mois, sinon indéfiniment ; selon la quantité de sang qu'il renferme, le sérum est rose vif ou jaune ; cette différence de coloration doit être considérée comme sans importance au point de vue de l'efficacité du produit.

Nous reproduisons ci-dessous le texte d'une instruction qui

---

(1) *Répertoire de Pharmacie*, 3e série, t. VII, page 138.

émane de l'Institut Pasteur et qui est relative à l'emploi du sérum antidiphtérique :

« Le sérum antidiphtérique de l'Institut Pasteur est du sérum de sang de cheval immunisé contre la diphtérie. Il conserve ses propriétés, si on le maintient dans un endroit dont la température est peu élevée, et à l'abri de la lumière, sans sortir le flacon de l'étui qui le renferme ; au-dessus de 50 degrés, le sérum devient inactif ; on a assuré sa conservation en y ajoutant une très petite quantité de camphre.

« *Action préventive.* — Employé à la dose de 5 centimètres cubes, le sérum donne une immunité passagère contre la diphtérie ; cette immunité dure quatre à six semaines, on peut donc faire des injections préventives aux personnes exposées à la contagion. Le pouvoir préventif du sérum livré par l'Institut Pasteur est au moins de 50,000, c'est-à-dire qu'il suffit d'injecter à un cobaye une quantité de ce sérum égale à 1/50,000^e^ de son poids pour qu'il puisse supporter, sans être malade, une dose de culture virulente ou de toxine capable de faire périr les cobayes témoins en moins de 30 heures. Cette activité correspond environ à celle d'un sérum de 100 à 200 unités immunisantes de M. Ehrlich.

« *Action thérapeutique.* — Injecté en quantité suffisante, le sérum antidiphtérique guérit la maladie déclarée, si toutefois elle n'est pas arrivée à une période trop avancée. La dose à employer varie suivant l'âge du malade, le moment de l'intervention, l'intensité de la maladie, 5 à 10 centimètres cubes suffisent pour les diphtéries bénignes prises au début, 15 à 20 centimètres cubes sont nécessaires, si la maladie est sévère ou si elle date de plusieurs jours. Il faut, exceptionnellement, jusqu'à 30 centimètres cubes et au delà dans les cas très graves, notammment dans ceux où l'on est obligé de pratiquer la trachéotomie. Il est donc impossible de fixer la quantité de sérum qui guérit en cas de diphtérie. Le médecin devra se guider sur la marche de la température et du pouls, ainsi que sur l'état général du malade. Aussi longtemps que la température rectale n'est pas tombée au-dessous de 38 degrés, on ne peut considérer la maladie comme terminée.

« En général, les fausses membranes se détachent dans les vingt-quatre heures qui suivent l'injection du sérum, si la dose injectée est suffisante.

« Lorsqu'un enfant présente du tirage, on pourra souvent éviter la trachéotomie en lui injectant une première fois 15 à 20 centimètres cubes de sérum, et en pratiquant douze heures après une nouvelle injection de 10 à 20 centimètres cubes, si l'amélioration n'est pas suffisante.

« Il est préférable d'injecter, dès le début, une dose de sérum un peu forte et capable d'arrêter la maladie, plutôt que de faire, à plusieurs reprises, des injections de doses faibles.

« Chez les tout petits enfants, au-dessous d'un an, en règle général, on injectera autant de centimètres cubes de sérum que l'enfant compte de mois. Il n'est pas nécessaire, à moins d'une gravité exceptionnelle de l'affection, de dépasser 15 à 20 centimètres cubes pour la première injection chez les adultes ; car, si leur poids est plus considérable que celui des enfants, ils résistent beaucoup mieux à la maladie et, par suite, n'ont besoin que d'une aide moins puissante. Il faut injecter aux malades la quantité utile de sérum, mais ne pas réitérer les injections sans nécessité.

« *Injections.* — On doit faire les injections dans le tissu cellulaire sous-cutané, au niveau du flanc, en prenant toutes les précautions antiseptiques nécessaires. On lave d'abord la région avec de l'eau phéniquée à 2 pour 100 ou avec une solution de sublimé au millième ; on doit, au moment même de pratiquer l'injection, stériliser la seringue et la canule, en les plongeant dans l'eau froide que l'on porte ensuite à l'ébullition pendant un quart d'heure. On recouvrira avec du coton antiseptique l'endroit où la piqûre aura été faite. L'introduction du sérum sous la peau est très peu douloureuse, et le liquide est résorbé en quelques instants.

« Avant d'injecter le sérum, il est nécessaire de s'assurer qu'il est resté limpide ; un très léger précipité, rassemblé au fond du flacon, n'indique pas une altération.

« Le diagnostic bactériologique de la diphtérie devra toujours être fait, puisque c'est le seul moyen de connaître, d'une manière certaine, si le cas est justifiable du traitement par le sérum et d'être fixé sur les mesures de désinfection à prescrire ; mais, comme le traitement sérothérapique est d'autant plus efficace qu'il est institué plus tôt, il ne faudrait pas, sous prétexte d'attendre le résultat du diagnostic bactériologique, retarder l'injection de sérum, surtout si le cas se présente comme sérieux et avec élévation notable de température.

« On sait, en effet, que le sérum injecté en temps utile prévient l'empoisonnement diphtérique, mais qu'il est impuissant contre l'empoisonnement accompli, qui se traduit par la paralysie, l'irrégularité de la respiration et du pouls. Lorsque ces symptômes se manifesteront, malgré l'injection du sérum, c'est qu'alors on sera intervenu trop tard ou que la dose administrée aura été trop faible.

« *Inconvénients du sérum.* — A la suite des injections de sérum antidiphtérique, on observe fréquemment une éruption d'urticaire, qui apparaît le plus souvent dans les huit jours qui suivent le commencement du traitement. Cette éruption peut être accompagnée d'une légère élévation de température ; elle disparaît sans causer de malaise notable. Plus rarement, on voit survenir des éruptions mal définies (érythèmes polymorphes), avec mouvement fébrile. Exceptionnellement, on observe des gonflements articulaires dou-

loureux, qui accompagnent l'éruption, et, dans ce cas, l'état fébrile peut se prolonger plusieurs jours. Les adultes sont peut-être plus sujets que les enfants à ces manifestations érythémateuses fébriles. Tous ces accidents sont très passagers et n'ont pas jusqu'ici présenté de gravité sérieuse. »

PUBLICATIONS RÉCENTES

M. W. Beyrinck. — Schizosaccharomyces octosporus, eine achtsporige Alcoholhefe. *Schizosaccharomyces octosporus*, une levure alcoolique à huit spores (*Centralblatt für Bakteriologie*, XVI, p. 50).

D[r] C. Eijkmans. — Mikrobiologisches über die Arrakfabrikation in Batavia. Observations microbiologiques sur la fabrication de l'arac à Batavia (*Centralblatt für Bakteriologie*, XVI, p. 97).

D[r] C. Kornauth. — Die Bekämpfung der Mäuseplage mittels des bacillus typhi murium. La lutte contre les souris au moyen du *Bacillus typhi murium* (*Centralblatt für Bakteriologie*, XVI, p. 104).

Alfred Koch et Hans Hosaeus. — Das Verhalten der Hefe gegen Glycogen. De la manière de se comporter de la levure à l'égard du glycogène (*Centralblatt für Bakteriologie*, XXI, p. 145).

D[r] A.-I. Wiltselm. — Neuere Data zur Bakteriologie der Cholera. Nouveaux faits relatifs à la bactériologie du choléra (*Centralblatt für Bakteriologie*, XXI, p. 158).

D[r] Otto Busse. — Ueber parasitäre Zelleinnblüsse und ihre Züchtung. Sur les parasites cellulaires et leur culture (*Centralblatt für Bakteriologie*, XXI, p. 175).

L'auteur dit avoir trouvé dans un cas de sarcôme des parasites ressemblant aux figures de Wickham et Darier; il les aurait cultivés constaté qu'il s'agit d'une levure, et les aurait, ce qui serait plus important, inoculé avec succès à des animaux. Toutefois, il nous paraît, d'après ses descriptions, que le résultat des inoculations se borne à ce que ces soi-disant levures se retrouvent enfermées dans des cellules. De là à la production d'un sarcôme, il y a loin encore.

Dr Diony Hellin. — Das Verhalten der Cholerabacillen in aëroben und anaëroben Culturen. De la manière de se comporter du bacille cholérique dans les cultures aérobies et anaérobies (*Archiv. für Hygiene*, XXI, p. 308).

Dr Walter Rempner. — Ueber Schwefelwasserstoffbildung des Choleravibrio in Hühnerei. Sur la production d'hydrogène sulfuré dans l'œuf de poule par le bacille cholérique (*Archiv für Hygiene*, XXI, p. 317).

Dr A. Reinsch. — Die Bakteriologie in Dienste der Sandfiltrationstechnick. De l'emploi de la bactériologie dans la technique des filtres de sable (*Centralblatt für bakteriologie*, XVI, p. 881).

Dr A. Schattenfroh. — Ueber die Wirkung von Bakterienproteïnen auf rotzkranke Meerschweinchen mit besonderer Berücksichtigung des Malleïns. De l'action des protéïnes bactériennes et surtout de la malléïne sur les cobayes morveux (*Zeit schrift für Hygiene und Infections Krankheiten*, XVIII, p. 457).

Dr I. Bernheim. — Ueber die Mischinfection bei Diphterie, De l'infection mixte dans la diphtérie (*Zeitschrift für Hygiene und Infections-Krankheiten*, XXIII, p. 529).

L'Éditeur-Gérant : Georges CARRÉ.

Tours. — Imprimerie Deslis Frères.

ANNALES
DE MICROGRAPHIE

SUR DES PARASITES PARTICULIERS

TROUVÉS DANS UN ADÉNO-CARCINOME (PAPILLOME INFECTIEUX) DE L'OVAIRE

RECHERCHES HISTOLOGIQUES

PAR

LE Dr D. B. RONCALI

> Never ask me what I have Said or what I have written; but if you will ask me what my present opinions are, I will tell you.
>
> *John Hunter.*

I

Avant de décrire les formes parasitaires que j'ai rencontrées dans ce néoplasme, j'exposerai en peu de mots les raisons qui m'ont engagé à choisir la dénomination d'*adéno-carcinome* et à rejeter celle de *papillome infectieux*. A strictement parler, le papillome est un adénome qui, en raison de sa propriété de se transplanter d'une manière précoce et à distance, cesse d'être bénin et assume les caractères d'un vrai carcinome. Le papillome est constitué par du tissu conjonctif et par des éléments épithéliaux qui, en se multipliant d'une manière continue en choux-fleurs, produisent ces anfractuosités particulières et forment, en croissant, toujours plus, de vrais canaux labyrinthiformes

(1) Travail de l'Institut de clinique chirurgicale de l'université royale de Rome dirigé par le prof. F. Duraute.

tapissés d'un épithélium le plus souvent en activité, canaux qui, en grandissant, se remplissent du liquide sécrété par l'épithélium. Ces canaux se fondent parfois et produisent de véritables kystes pleins du mucus élaboré par les épithéliums qui le tapissent. En même temps, les épithéliums plus jeunes transplantent la tumeur plus loin, par les voies lymphatiques, et reproduisent l'altération glandulaire dans d'autres organes. Nous sommes ainsi en présence d'un épithélium glandulaire à cellules en activité, d'un véritable adénome, qui, en raison de ses propriétés migratrices, cesse d'être bénin et prend un caractère malin.

La question étant ainsi posée, savoir nous trouvant en présence d'une tumeur en majeure partie épithéliale, dont le mode de croissance est commun à tous les épithéliomes et qui, comme ceux-ci, envahit les autres organes par les voies lymphatiques au moyen de ses éléments spécifiques, en reproduisant aussi quelquefois la nature du tissu primitivement atteint, je ne connais vraiment aucun motif qui justifie la conservation en pathologie chirurgicale d'une dénomination erronée, du moment où le nom de papillome ne peut trouver aucun pendant dans les tissus normaux de l'organisme.

La forme de choux-fleurs, affectée par ces néoplasmes, est peut-être la raison pour laquelle on en a fait des papillomes ; mais, aujourd'hui, chacun sait que la classification des néoplasmes ne peut se faire sur une base aussi grossière, et qu'en se fondant sur la morphologie extérieure des néoplasmes, il faudrait créer autant de noms qu'il y a de formes variées de néoplasmes. M. Durante (1) enseigne que la classification et la dénomination des néoplasmes, doivent avoir pour base en premier lieu l'histologie et en second lieu la clinique ; or, ni l'une, ni l'autre, ne justifient le nom de papillome donné à ces tumeurs ; la première, en effet, nous apprend que les papillomes sont des néoplasmes mixtes formés de papilles autour desquelles les éléments épithéliaux se groupent en couches abondantes ; la seconde nous montre que ce sont de vraies tumeurs malignes en raison de leurs symptômes et de leur évolution

(1) Durante, *Indirizzo alla diagnosi chirurgica dei tumori.* Roma, 1876.

finale, qui sont entièrement analogues à ceux des vrais épithéliomes.

II

Je dois les tumeurs étudiées à l'obligeance du professeur Marchiafava, Directeur de l'Institut anatomo-pathologique de l'Université de Rome, auquel j'exprime ici toute ma gratitude.

Les tissus ont été fixés par le liquide de Müller, puis lavés à l'eau courante et durcis par des bains successifs à l'alcool. Quelques morceaux ont été colorés *in toto*, d'autres en coupes. Les substances employées pour la coloration *in toto*, étaient l'hématoxyline iodique de Sanfelice et le mélange à parties égales d'hématoxyline iodique et de carmin lithique conseillé par Sanfelice. Pour les doubles colorations, j'ai employé la méthode suivante de Mingazzini (1). Les morceaux sortis de l'alcool sont mis pendant 24 heures dans l'hématoxyline iodique, après quoi on les lave à l'alcool à 75 degrés acidulé avec 1 0/0 d'acide chlorhydrique jusqu'à ce qu'ils deviennent rouges. Alors on enlève l'alcool acidulé et on continue à les laver dans l'alcool simple jusqu'à ce que le liquide reste incolore. On les plonge ensuite dans le carmin boriqué acide dans lequel on les laisse pendant 48 heures, puis on décolore à l'alcool à 75 degrés jusqu'à ce que le liquide reste limpide. On passe encore à l'alcool à 90 degrés et à 100 degrés, on éclaircit au xylol et on monte dans la paraffine. Avec ce procédé les corps nucléaires sont colorés en violet et les parasites en violet pâle ressortant faiblement sur le reste des tissus colorés en rouge.

L'hématoxyline n'est donc pas la substance colorante la mieux appropriée pour la coloration de ces parasites, surtout quand ils sont inclus dans le cytoplasme des éléments néoplasiques.

Voyant que ces méthodes de coloration ne répondaient

---

(1) Mingazzini, Nuove specie di sporozoi. *Atti dell Accademia de' Lincei* 1892.

pas à mon but, j'ai utilisé, pour les coupes, un autre procédé de double coloration indiqué par Sanfelice, savoir le vert de malachite et la safranine, et j'ai réussi à obtenir de splendides préparations dans lesquelles les parasites sont colorés en vert émeraude et les tissus en rouge vif par la safranine. Je parlerai plus tard de la valeur de cette double coloration, quand je traiterai de la coloration spécifique de Sanfelice pour ces parasites spéciaux des néoplasmes.

III

Passons maintenant à la description des parasites contenus dans cet adéno-carcinome de l'ovaire. Ceux-ci se trouvent dans le cytoplasme de grosses cellules, qui rappellent celles du corps jaune et entre les faisceaux conjonctifs et les fibres musculaires du tissu ovarien. Dans les cellules épithéliales, on ne voit que rarement un parasite, et il faut les rechercher très soigneusement pour arriver à en trouver un çà et là. Dans le caryoplasme je n'ai jamais rencontré de parasites, non plus que dans les leucocytes qui, dans quelques coupes de la tumeur, sont très nombreux.

Les cellules du genre de celles du corps jaune, sont très nombreuses, et nombre d'entre elles possèdent un noyau en voie de karyokinèse. Les parasites sont nichés tant dans le protoplasme des cellules dégénérées, que dans celui de celles qui ne le sont pas, ceci contrairement à ce que Ruffer et Walker (1) d'abord, et ensuite Ruffer et Plimmer (2) avaient observé. Ils avaient, en effet, noté que, dans deux cas d'épithéliome colloïde de l'épiploon et du péritoine, les parasites ne se trouvaient jamais dans les cellules en voie de dégénérescence colloïde, mais seulement dans les parties saines de la tumeur dans lesquelles il y

(1) Ruffer et Walker, On some parasitic protozoa found in cancerous tumours. *Journal of Pathology and Bacteriology*. 1893.

(2) Ruffer et Plimmer. Further researches on some parasitic protozoa found in cancerous tumours. *Journal of Pathology and Bacteriology*. 1893.

avait de nombreuses cellules ne présentant aucune trace de dégénérescence. Burchardt (1) est également du même avis, et il dit que, dans les épithéliomes qu'il a examinés, les parasites ne se trouvent qu'exceptionnellement dans les cellules atteintes de dégénérescence colloïde. Les altérations que j'ai pu mettre en évidence dans les cellules envahies par les parasites étaient : dans beaucoup d'entre elles, dégénérescence chromatolytique des noyaux ; dans quelques-unes, destruction totale du noyau, ou du moins une telle hypochromatolyse qu'aucune substance colorante ne réussissait plus à mettre le noyau en évidence; et dans un grand nombre de cellules, un protoplasme cellulaire à granulations grossières et pourvu d'une vacuole en quelque endroit. Dans plusieurs de ces éléments, les noyaux se voyaient en hyperchromatolyse manifeste.

Les parasites sont pour la plupart ronds, de grandeur variable, munis d'une enveloppe capsulaire, à contours simples ou doubles et remplis d'une masse protoplasmique qui, quelquefois, se colore bien, tandis que d'autres fois elle reste homogène et transparente et n'absorbe pas les matières colorantes. La substance protoplasmique est parfois réunie au centre du parasite, d'autres fois à la périphérie parallèlement à l'enveloppe capsulaire.

Cette matière chromatique n'est pas toujours en quantité égale ; elle est parfois abondante dans les formes jeunes (v. pl. I. *fig.* 35), moins chez les formes adultes (*fig.* 36), et fait presque entièrement défaut chez les formes vieilles (*fig.* 10, 11, 12, 13 et 17); dans ces dernières, elle disparaît parfois même à tel point que, dans quelques cas, on ne voit plus rien du parasite qu'un corps parfaitement rond ou ovoïde limité par une enveloppe capsulaire à contours simples ou doubles et contenant dans sa partie centrale un protoplasme homogène et fortement réfringent (*fig.* 36). Dans les formes très jeunes, on ne voit point d'enveloppe capsulaire, mais on observe des masses parfaitement rondes, de grandeur variable, résultant d'un protoplasme coloré d'une manière homogène (*fig.* 1).

---

(1) Burchardt, Ueber einen Coccidium im Schleimkrebs der Knochen un seine Dauersporencysten. *Virchow's Archiv.* 1893.

En outre de ces formes qui constituent, pour ainsi dire, la majeure partie des formes parasitaires incluses dans les éléments de ce néoplasme, on en voit qui ont une capsule à doubles contours entre lesquels se trouve un protoplasme qui se colore avec moins d'intensité que le protoplasme chromatique du centre; entre celui-ci et le contour interne de la capsule, on voit un protoplasme homogène, peu coloré, légèrement granuleux et très peu réfringent (*fig.* 15, 18). Il existe encore d'autres formes chez lesquelles le protoplasme coloré ne se trouve pas entre les contours capsulaires externes et internes, mais entre le contour interne de la capsule et le protoplasme chromatique de la partie centrale (*fig.* 19, 22, 23). Chez ces formes, également, le protoplasme chromatique est de dimensions variables, selon qu'il s'agit d'éléments jeunes, adultes ou vieux, placés au centre du parasite ou parallèlement au contour interne de la capsule. Ici, on se trouve en présence de parasites à enveloppe capsulaire épaissie.

Une autre forme d'éléments présente ces caractères. On voit une capsule à doubles contours, vers le bord interne du contour interne de la capsule une aréole colorée due à la condensation du protoplasme homogène, et, dans le centre, un protoplasme chromatique. En regardant superficiellement, on croit voir un parasite muni d'une triple enveloppe capsulaire. Chez ces parasites le protoplasme présente une coloration décroissante du centre à la périphérie. En fait, on constate que le protoplasme placé entre la substance chromatique centrale et l'aréole colorée due à la condensation du protoplasme homogène, se colore plus fortement que le protoplasme qui se trouve entre l'aréole et le contour capsulaire interne, et que ce dernier est plus coloré que le protoplasme inclus entre les contours interne et externe de la capsule (*fig.* 16). On voit encore d'autres parasites, représentant, selon moi des formes vieilles, qui sont munis d'une capsule à doubles contours contenant un protoplasme hyalin, plus réfringent, avec une aréole colorée due à la condensation marginale du protoplasme central. Les deux contours de la capsule et l'aréole colorée de protoplasme condensé se touchent tous les trois en un point (*fig.* 14).

On rencontre aussi d'autres formes, mais assez rarement, qui ont l'apparence de cibles. Ce sont, ou des éléments constitués, en outre du protoplasme chromatique central, par quatre couches concentriques d'épaisseur égale colorées alternativement, la première et la troisième étant fortement colorées, tandis que la seconde et la quatrième, constituées par un protoplasme homogène et peu réfringent, ne le sont pas du tout ; ou bien ce sont des éléments résultant de trois couches concentriques seulement, colorées alternativement et sans protoplasme chromatique central, couches dont l'externe et l'interne sont fortement colorées, tandis que celle du milieu contient un protoplasme homogène et réfringent comme celui qui se trouve au centre du parasite. Ce sont, en général, les formes les plus volumineuses que j'ai rencontrées dans les cellules de ce néoplasme ; elles sont parfaitement rondes, ou ovoïdes (*fig.* 28 et 29).

On rencontre aussi des formes constituées par une capsule à contour unique et à protoplasme coloré d'une manière homogène et finement granuleux, dans lequel on constate un sillon vertical qui semble diviser le parasite en deux blastomères parfaitement égaux ainsi qu'on le voit dans la segmentation de l'œuf (*fig.* 24) et, à côté de ces formes, on en voit chez lesquelles un sillon équatorial s'est surajouté au sillon vertical qui semble diviser la sphère du parasite en quatre parties égales ; celles-ci étant aussi constituées par un protoplasme coloré d'une manière homogène et finement granuleux (*fig.* 25). Ces formes sont assez rares. A côté de ces formes, on en rencontre d'autres très nombreuses munies d'une capsule hyaline, très brillantes, dans lesquelles se trouve un protoplasme absolument homogène, capsule sur laquelle est imprimé comme un réseau central noirâtre, duquel partent des filaments, noirâtres aussi, qui vont rejoindre la périphérie de la capsule. Dans ces cas on est en présence d'une enveloppe capsulaire très épaissie, presque chitineuse, en voie de se fragmenter.

D'autres parasites nous font voir un corps rond muni d'une capsule à contour unique ou double dont le protoplasme, homogène et faiblement réfringent, contient dans son intérieur des corpuscules ronds, très brillants, au

nombre de 3, 4 ou plus, auxquels on ne peut toutefois aucunement attribuer la valeur de spores pour les raisons que j'exposerai plus tard (*fig.* 30, 31, 32 et 33). A côté de ces formes, on en voit d'autres très petites munies d'une capsule et ayant au centre une parcelle de protoplasme chromatique. Ces éléments sont groupés systématiquement, ou dans les cellules, ou dispersés çà et là dans le protoplasme des cellules du néoplasme, constituant ainsi cette espèce d'*infection multiple* dont parle Soudakewitsch (1) (*fig.* 26 et 27). D'autres cellules néoplasiques montrent à leur intérieur des corps ellipsoïdes hyalins groupés au nombre de 3, 5 ou plus, très brillants et munis d'une capsule à contour unique et contenant dans leur partie interne une parcelle de protoplasme chromatique bien coloré (*fig.* 34).

Enfin, on observe dans les cellules et entre les faisceaux conjonctifs et les fibres musculaires de cet adéno-carcinome ovarien, de très nombreux parasites, de formes disparates, toujours munis d'une enveloppe capsulaire et de protoplasme chromatique coloré d'une façon homogène et intense. Ces parasites peuvent assumer la forme de rognons, de massue, de pyramide, de marguerite, de triangle et de parallélogramme à angles émoussés, en somme les formes les plus étranges (*fig.* 46-66). La cause de ces irrégularités de forme demande à être recherchée, soit dans un processus de dégénérescence du parasite, soit dans l'action des liquides fixateurs qui peuvent avoir rétracté le corps des parasites. Je crois qu'il n'y a pas lieu de parler de processus dégénératifs du moment que les formes rétractées se comportent envers les substances colorantes de la même manière que celles qui ne sont pas rétractées et que quelques-unes se montrent encore en voie de germination, faits qu'il est impossible de mettre en harmonie avec un processus de dégénérescence.

Dans les coupes de ce néoplasme on peut retracer les phases de reproduction des parasites inclus dans les éléments cellulaires. On voit une cellule parasitaire ronde avec

---

(1) Soudakewitsch, Recherches sur le parasitisme intracellulaire et intranucléaire de l'homme. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892.



enveloppe capsulaire bien délimitée et pourvue, entre la capsule et le protoplasme chromatique, d'une aréole claire de protoplasme hyalin, légèrement refringent. Le protoplasme chromatique se trouve soit au centre, soit sur les bords de la capsule. On remarque chez ce parasite qu'à un moment donné, sa membrane fait un peu saillie en un point (*fig.* 2), en face duquel surgit un bourgeon dans le protoplasme chromatique (*fig.* 3). A mesure que ce bourgeon s'aggrandit, la membrane commence à s'étrangler, et cet étranglement s'accentue toujours plus avec la croissance et le détachement du bourgeon. Quand celui-ci se détache du protoplasme chromatique de la cellule mère, la membrane se rompt au point de l'étranglement et l'on a une cellule fille présentant tous les caractères de la cellule mère (*fig.* 10 *et* 1).

Ce mode de bourgeonnement s'observe également chez les éléments parasitaires que j'ai interprétés comme un phénomène de rétraction due à l'action des réactifs (*fig.* 58 *et* 59).

Le bourgeonnement ne se produit pas toujours en un point unique de la cellule, et il peut s'effectuer simultanément en plusieurs points. On rencontre, en effet, des éléments ronds pourvus d'une capsule à doubles contours et renfermant un protoplasme hyalin assez faiblement coloré qui, à un moment donné, laisse apercevoir un bourgeon en un point de sa paroi, lequel grandit graduellement. En même temps apparait en un autre point de la paroi un second bourgeon qui, lui aussi, continue à s'accroître. Finalement, ces bourgeons se détachent du corps de la cellule mère et donnent naissance à d'autres cellules filles qui, pénétrant dans de nouveaux éléments cellulaires, grandissent, prennent la forme de la cellule mère et répètent à leur tour le même cycle de multiplication (*fig.* 41).

Parfois le bourgeonnement a lieu de la façon suivante : en un point de la paroi apparaît un bourgeon qui augmente de volume et qui, avant de se détacher du corps de la cellule mère, forme un autre bourgeon. En même temps, la cellule mère donne naissance, en un autre point de la paroi un à nouveau bourgeon qui, pendant sa croissance, en forme un autre et ainsi de suite. On voit alors des para-

sites ronds, pourvus d'une capsule à contours doubles ou unique, avec protoplasme coloré d'une manière homogène et de nombreux petits bourgeons accolés à leur corps (*fig.* 42, 43, 44).

Les éléments dans l'intérieur desquels on voit de nombreux corps ronds, très brillants et très petits, n'ont pas la signification de sporocystes, du moment que ces granulations réfringentes, ainsi que nous le verrons, sont loin de pouvoir être considérées comme de vraies spores. Nous avons donc dans les cellules de ce néoplasme : *des corps le plus souvent ronds, pourvus d'une enveloppe capsulaire à contours doubles ou unique, renfermant un protoplasme généralement homogène et très réfringent, quelquefois aussi granuleux, ou bien un protoplasme chromatique fortement coloré, qui se trouve soit au centre du parasite, soit excentriquement parallèlement à l'enveloppe capsulaire, corps qui se multiplient par bourgeonnement.*

IV

Quelle place faut-il assigner à ces parasites dans le règne organique? En raison de certaines analogies de conformation extérieure avec les éléments inclus dans des cellules qu'ont rencontrés divers auteurs, et en raison de divers faits qui m'avaient paru, à première vue, être des processus de sporification; j'avais pensé les comprendre dans la classe des microsporidies créée par Balbiani (1), ne trouvant pas logique de les considérer comme des coccidies à cause de la petitesse de leur volume et parce que je n'avais pas rencontré de corps falciformes qui, comme chacun le sait, sont un des modes de reproduction des sporozoaires ; mais, quand j'eus lu la note de M. Sanfelice (2) sur la pathogénèse des blastomycètes et sur leur action dans l'organisme des

(1) Balbiani, Leçons sur les sporozoaires, Paris, 1884.

(2) Sanfelice, Ueber eine für Thiere pathogene Sprosspilzart und über die morphologische Uebereinstimmung, welche sie bei ihrem Vorkommen in den Geweben mit dem vermeinteichen Krebscoccidium zeigt. *Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde*, 1895.

cobayes, action qui varie suivant le mode d'inoculation, je me vis obligé de modifier entièrement mon opinion sur la nature de ces parasites et de conclure que je me trouvais en présence non plus de parasites d'origine animale, mais de parasites d'origine végétale, de vraies levures.

Dans son très intéressant travail, M. Sanfelice nous apprend qu'ayant inoculé des cultures pures de blastomycètes de son premier groupe (1) dans la cavité abdominale de cobayes, il a vu mourir ceux-ci entre le vingtième et le quarantième jour en suite de processus néoplasiques ayant envahi tous les organes; et qu'ayant inoculé ces cultures pures sous la peau des mêmes animaux il a vu se développer un processus néoplasique local et la mort survenir après 30 à 50 jours. Dans la même note, M. Sanfelice dit encore qu'il a pu constater dans les épithéliomes et les sarcomes de l'homme et des animaux, grâce à un procédé spécial de coloration spécifique pour les blastomycètes, la présence de formes parasitaires morphologiquement identiques à celles rencontrées dans l'organisme des cobayes à la suite de l'inoculation de blastomycètes de son premier groupe.

La description que fait M. Sanfelice de ces formes dans sa note, et la comparaison de ses préparations avec les miennes, ainsi que la coloration de mes coupes avec le procédé spécial de M. Sanfelice pour les levures, m'ont toujours plus convaincu que mes parasites ne sauraient en aucune manière être classés parmi les microsporozoaires et qu'ils doivent être compris dans la division des blastomycètes. De fait, les corps brillants contenus dans la cellule des parasites ne sont pas autre chose que des granulations de protoplasme réfringent et les formes libres, très petites, que l'on voit dans le protoplasme des cellules néoplasiques, pourvues d'une capsules et d'un protoplasme chromatique central, ne peuvent pas être considérées comme des spores sorties du corps de la cellule mère en suite de la rupture de la capsule, et doivent être envisagées comme de jeunes

---

(1) Sanfelice, Contribution à la morphologie et à la biologie des blastomycètes qui se développent dans les sucs de divers fruits. *Annales de Micrographie*, 1894.

blastomycètes produits par bourgeonnement. Si les corps brillants contenus dans les cellules du parasite étaient des spores, ils devraient être munis d'une membrane qu'ils ne possèdent pas en réalité. En outre, le fait suivant parle, à mon avis, contre la nature sporigène de ces formes : dans aucune des coupes que j'ai faites, je n'ai jamais pu observer trace de rupture ou d'usure de la membrane de la cellule mère en suite d'une pression qu'auraient exercée de l'intérieur à l'extérieur ces corps réfringents. Lorsqu'on est en présence des sporocytes, on voit que le parasite est bourré de spores. Or, dans notre cas, ceci n'a jamais lieu et lorsqu'on constate ces corps brillants dans nos parasites, ils sont toujours réunis dans la partie centrale et ne remplissent jamais totalement le corps de la cellule mère. Si nous étions en présence de vrais sporozoaires, nous constaterions en premier lieu la présence de spores munies d'une enveloppe capsulaire ; en second lieu, nous verrions les spores remplir complètement le corps du sporocyste ; en troisième lieu, nous les verrions sortir du corps de la cellule mère en suite de la rupture ou de l'usure de l'enveloppe capsulaire des sporocystes et se répandre dans les tissus.

M. Sanfelice démontre que ces corps brillants ne sont pas des spores par le raisonnement suivant : « Au sujet des blastomycètes de ce groupe-ci et des autres groupes, je suis arrivé à la conclusion qu'on ne peut absolument pas assigner les caractères de spores aux granulations brillantes. Pour être sûr de ce fait, j'ai eu recours à la technique des colorations pour voir si les granulations se comportaient d'une manière spéciale à l'égard des substances colorantes. »

« La méthode de coloration dont j'ai usé est la suivante : les préparations sont faites à sec sur des couvre-objets de verre, en laissant s'évaporer spontanément ou à l'aide d'une légère chaleur une goutte d'eau distillée, dans laquelle on a bien réparti avec une aiguille de platine une parcelle d'une culture pure. On traite d'abord la préparation avec une solution d'ammoniaque à 5 p. 100 pendant quelques secondes, en chauffant ; puis, après l'avoir lavée, on y verse quelques gouttes de fuchsine carbolisée, et on chauffe

pendant quelques secondes; on lave à l'alcool, jusqu'à ce que plus aucun nuage de couleur ne se dégage du couvre-objet, et, après avoir de nouveau lavé celui-ci dans l'eau, on colore au bleu de méthylène.

« Les résultats que l'on obtient avec ce procédé, excellent pour mettre les spores en évidence, sont très variés. Le plus souvent les granulations réfringentes prennent la couleur rouge, tandis que le reste de la cellule se colore en bleu ; mais, d'autres fois, on voit le contraire. Ce résultat est, sans doute, en rapport avec le plus ou moins de durée du lavage dans l'alcool et montre que la substance réfringente, qui assume la forme de granulations dans les cellules des blastomycètes, n'a pas la propriété de retenir les matières colorantes quand on les traite à l'alcool, mais seulement celle de se colorer avec plus d'intensité. Pour ce motif, il faut plutôt lui attribuer la valeur d'une substance nucléaire que d'une substance sporigène. »

« Un autre fait qui parle peu en faveur de l'idée que la substance réfringente des cellules des blastomycètes serait une substance sporigène, est celui qu'elle se colore également avec les méthodes de coloration plus simple, sans l'aide de la chaleur et sans qu'il faille recourir à l'action de mordants, tandis que les vraies spores étant pourvues d'une membrane résistante, ne se colorent pas par les procédés de coloration plus simples. En outre, si les granulations réfringentes avaient la valeur de spores et étaient destinées à la reproduction, elles devraient montrer de la constance dans leurs formes et prendre part au bourgeonnement, ce qui ne se voit jamais (1). »

(1) Sanfelice, *Op. cit. Annales de Micrographie*, 1894.

DE LA RÉSISTANCE

DES

SPORES DES BACTÉRIES

AUX

Températures humides égales et supérieures à 100°

PAR

Le Dr P. MIQUEL et E. LATTRAYE

RÉSULTATS EXPÉRIMENTAUX

L'exposition des résultats que nous avons obtenus peut être divisée en deux parties distinctes, suivant que nos recherches ont eu pour but d'étudier l'action des températures supérieures ou égales à 100 degrés.

Nous parlerons, d'abord, des expériences relatives à la résistance des germes au-delà de la température de l'eau bouillante.

I. — Résistance des germes au-delà de 100 degrés

C'est dans cette série d'essais qu'a été employé le dispositif décrit dans le paragraphe précédent. Dans toutes les expériences, à moins de mention contraire, le support de l'autoclave recevait : deux tubes à essais à moitié pleins d'eau de foin (10 centimètres cubes environ) ; deux tubes du bouillon peptonisé employé au laboratoire, possesseur d'une alcalinité correspondant, à peu près, à 0 gr. 25 de soude (NaOH) par litre ; enfin, deux tubes de gélatine également alcaline.

Chaque tube était additionné de 4 à 5 gouttes d'une cul-

ture de bacilles subtils nés dans une infusion de foin ; en général, la culture employée était âgée de 3 à 4 semaines.

C'est à dessein que nous n'avons pas expérimenté sur une seule espèce de bactérie ; parmi les quelques bacilles utilisés, les uns donnaient des pellicules à la surface des liquides nutritifs, les autres n'en donnaient pas; quelques-uns liquéfiaient la gélatine, quelques autres ne jouissaient pas de cette faculté ; en un mot, nous avons pensé que nos recherches devraient présenter un certain caractère de généralité et ne pas se trouver applicable à une seule espèce de bactérie douée de propriétés spéciales de résistance, peut-être inférieures à celles des espèces vulgaires les plus répandues autour de nous.

Quand l'eau de l'autoclave était presque arrivée à l'ébullition, les tubes étaient enfermés dans l'appareil ; le thermomètre θ' était plongé dans un septième tube à moitié plein d'eau, consolidé dans l'écrou, dans le couvercle de la marmite du bain de chlorure de calcium qu'on boulonnait de façon à éviter toute fuite de vapeur ; enfin, le thermomètre θ à sa place, le feu était vivement appliqué au système de façon à ce que un jet soutenu de vapeur s'échappât par le robinet *r*.

Le feu devait être un peu ralenti pendant cette chasse, puis, comme cela a déjà été dit, le robinet était fermé et l'autoclave se trouvait complètement purgé d'air.

Il ne restait plus qu'à chauffer rapidement le bain de chlorure de calcium et à le régler de façon à ce qu'il se maintînt en ébullition.

Nous avons recherché plusieurs fois si aux températures voisines de 110 degrés les divers milieux nutritifs employés n'étaient pas le siège d'une décomposition pouvant produire des substances gazeuses qui, en s'accumulant dans l'autoclave, seraient venues ajouter leur force élastique aux pressions déterminées par la vapeur d'eau et fausser par suite les lectures manométriques. Ces produits gazeux ne paraissent pas se former en quantité appréciable même après une chauffe de 4 heures. Les substances gazeuses mises en liberté, si toutefois il en est dégagées par les milieux nutritifs employés, sont en trop faible volume pour avoir une influence, sur les lectures manomé-

triques ; on ne doit pas, effectivement, oublier que pour l'élévation d'un degré de chaleur de la vapeur d'eau, le manomètre accuse une ascension de la colonne mercurielle variant de 30 à 40 millimètres suivant que la température de la vapeur est voisine de 100 ou de 110 degrés.

Dans le dispositif employé il existe une cause d'erreur qu'il suffit de signaler pour ne pas en être victime : c'est de l'élévation de la colonne manométrique qui s'observe quand on chauffe l'eau de l'autoclave au contact de la pression atmosphérique. L'eau bout, dit-on, quand la tension de la vapeur est égale à celle de l'atmosphère ; cela est assurément exact dans les vases ou les adhérences capillaires sont nulles, mais dans la marmite étamée que nous avons employée, cette adhérence était assez forte pour que la masse d'eau avant d'entrer en ébullition, accusât une pression manométrique de 12 à 13 millimètres de mercure. Plus tard quand l'autoclave fonctionne privé d'air, les tensions de la vapeur se trouvent intégralement transmises suivant le principe bien connu de Pascal. Il faut donc lire le point de départ du manomètre avant l'échauffement du bain et puis après son complet refroidissement.

Quand les résultats obtenus ont été complètement négatifs, le nombre des expériences effectuées, pendant une durée de temps donnée, à une température donnée, ont été très peu nombreuses comme, par exemple, dans les quatre cas suivants :

Expérience I. — Le petit autoclave chargé de deux tubes de bouillon de peptone, de deux tubes de foin et de deux tubes de gélatine nutritive ordinaire est chauffé pendant 4 *heures*.

La température moyenne calculée d'après la tension de la vapeur est égale à 101°,4. La température observée égale 101°7 (thermomètre A) (1).

Les divers milieux exposés pendant 4 heures à la température qui vient d'être indiquée restèrent indéfiniment inaltérés.

---

(1) Deux thermomètres ont été employés dans ces séries de recherches : l'un désigné par la lettre A, marquait environ 0°,3 de degré au-dessus de 100° et le thermomètre désigné par la lettre B, qui fut cassé pendant ces essais, accusait environ 0°,2 de degré au-dessous de la même température.

Expérience II. — Comme dans l'essai précédent, deux tubes d'eau de foin, de bouillon de peptone, de gélatine nutritive, reçoivent des bacilles subtils et sont exposés pendant 3 *heures* à la température 102°,6. La température donnée par le thermomètre A accuse une moyenne voisine de 102°,9.

Aucun des milieux nutritifs chauffé pendant ce temps n'a été le siège de la moindre altération.

Expérience III. — Essai identique au précédent; même durée de chauffe; la température moyenne calculée d'après la tension de la vapeur est égale à 102°6, la température moyenne du thermomètre B à 102°, 4.

Expérience IV. — Dans cet essai la température a été considérablement abaissée et maintenue pendant 3 heures, assez invariablement fixée à 101°,2 température calculée, à 101°0 température fournie par le thermomètre B.

Comme dans les expériences précédentes les milieux altérables soumis à l'action de ce degré de chaleur n'excédant pas de 1 à 2 degrés la température de l'ébullition à la pression normale, ont été complètement stérilisés.

Résistance des germes soumis pendant 2 *heures à des températures supérieures à* 100 *degrés.*

Mais si l'on ramène seulement à deux heures la durée de chauffe des milieux nutritifs à une température voisine de 102°,5, de négatifs, les résultats deviennent positifs.

Expérience V. — Dans les conditions précédemment décrites, 6 vases à culture ensemencées avec des bacilles subtils sont portés pendant 2 heures à la température moyenne calculée 102°,3; la température accusée par le thermomètre B égale environ 102°,1.

Après un temps d'incubation de un mois à l'étuve chauffée à 30°, les résultats obtenus ont été les suivants:

Les deux tubes de foin sont devenus troubles, leur surface supporte une pellicule ridée de *Bacillus subtilis ;* les bouillons alcalins sont restés limpides ; un tube de gélatine offre 26 colonies, le second en montre 21.

Expérience VI. — Dans cet essai la température a été moins

élevée. Les tubes contenant les milieux nutritifs sont restés pendant 2 heures à 101°,5 température calculée, et à 101°,2, température moyenne lue au thermomètre B.

En dehors d'un tube de bouillon qui est resté limpide, l'autre flacon de bouillon et les autres milieux nutritifs se sont promptement altérés.

Expérience VII. — Dans cette expérience les milieux nutritifs identiques aux précédents sont portés pendant 2 heures à 102°,8) température calculée et 102°,5 température du thermomètre B.

Les bouillons de foin se sont encore recouverts de pellicules grasses de bacilles subtils ; les bouillons de peptone sont restés limpides quant aux tubes de gélatine ils n'ont offert que très peu de colonies 1 et 2.

Plusieurs autres expériences ont été effectuées durant un temps de chauffe identique avec des milieux nutritifs variés : eau de foin neutre et acide, lait, bouillon neutre et acide, et il ressort des résultats obtenus que le bouillon alcalin de peptone est ordinairement stérilisé vers 102°,5 au bout de 2 heures, tandis que le lait, la gélatine nutritive, s'altèrent souvent après avoir été soumis à ce degré de chaleur et, qu'en général, pour obtenir une stérilisation parfaite au bout de 120 minutes, il faut que la température soit égale ou fort voisine de 103 degrés.

Il a été fait très peu d'essais sur la stérilisation des milieux nutritifs chauffés pendant 1 heure 1/2. Deux expériences semblables ont été effectuées à une température égale à 102°,3 et dans les deux cas les tubes contenant les milieux nutritifs se sont tous, sans exception, ultérieurement altérés.

Nous avons, au contraire, multiplié les expériences qui ont eu pour but l'étude de la résistance des germes pendant *une heure* aux températures supérieures à 100 degrés, nous allons rapporter brièvement les quinze essais qui ont été opérés.

Résistance des germes pendant 1 *heure aux températures supérieures à* 100 *degrés.*

Expérience VIII. — Les milieux nutritifs sont chauffés pendant une heure à la température moyenne calculée de 102°,9 et de 103°,1

du thermomètre A, tous les vases sans exception se chargent de bacilles subtils.

Expérience IX. — Nouvel essai à la température de 102°,9 et résultats identiques.

Expérience X. — Dans cet essai, la température moyenne calculée a été trouvée égale à 103°,0, celle du thermomètre A à 103°,2.
Après quelques jours d'incubation à l'étuve chauffée à 30 degrés, les deux tubes d'eau de foin sont très troubles et recouverts d'une forte pellicule ; sur les deux tubes de bouillon alcalinisé, un seul devient louche et boueux ; quant aux deux tubes de gélatine ils fourmillent de colonies.

Expérience XI. — Essai identique aux précédents, la température calculée est égale à 103°,5, la température observée au thermomètre A à 103°,7.
Au bout d'un mois les deux tubes de foin sont altérés et recouverts d'une couche de bacilles, un tube de bouillon est trouble et l'autre est limpide ; quant à la gélatine elle offre une infinité de colonies.

Expérience XII. — Essai identique à 103°,5. Le support intérieur de l'autoclave ne possède pas de tubes de foin ; ils sont remplacés par deux tubes de bouillon légèrement acidifié. Ces deux derniers bouillons seuls restent limpides, les deux autres deviennent troubles ; le premier tube de gélatine offre 14 colonies, le second en montre 17.

Expérience XIII. Encore un troisième essai à la température de 103°,5. L'autoclave reçoit seulement six tubes de macération de foin qui, après un séjour de huit jours à l'étuve, sont troubles et offrent à la surface du liquide une pellicule grasse et épaisse.

Expérience XIV. — Cet essai pratiqué à une température légèrement supérieure à la précédente. Les milieux de culture: foin, bouillon, gélatine, restent exposés pendant une heure à la température calculée de 103°,9 et à la température lue du thermomètre A de 104°,1.
Un seul tube de bouillon reste limpide, le second tube de bouillon, ceux d'eau de foin, s'altèrent fortement, quant à la gélatine, les colonies y pullulent.

Expérience XV. — Cet essai est pratiqué à 104 degrés, température calculée, et à 104°,2 température lue au thermomètre A. Tous les milieux nutritifs se chargent de bacilles subtils ; dans les tubes de gélatine on compte environ une douzaine de colonies dans chaque tube.

Expérience XVI. — Les milieux de culture placés dans l'auto-

clave sont portés pendant une heure à 104°,2; le thermomètre A, à lecture directe, accuse température moyenne 104°,5.

Un seul tube de foin se trouble, les tubes de bouillon restent limpides, la gélatine offre de nombreuses colonies.

Expérience XVII. — Dans cet essai pratiqué à 104°,7 (température calculée de la vapeur) les six tubes mis en expérience contenaient uniquement de l'eau de foin ; sur ces six tubes, un seul se charge ultérieurement de bacilles subtils.

Expérience XVIII. — Dans cette expérience et les trois suivantes les milieux nutritifs sont, eau de foin, bouillon et gélatine. Les vases sont portés pendant une heure à la température moyenne calculée égale à 104°,8, le contenu de tous les tubes reste limpide.

Expérience XIX. — Essai identique pratiqué à la température calculée de 105 degrés.

Les tubes de foin, de bouillon et de la gélatine restent inaltérés

Expérience XX. — Ces mêmes milieux chauffés à la température de 105°,3 restent comme dans l'expérience précédente absolument limpides.

Expérience XXI. — Enfin un dernier essai est pratiqué à la température calculée de 105°,6 et on constate encore que les bacilles subtils sont radicalement détruits.

Nous résumons dans le tableau suivant les données que l'expérience vient de nous fournir sur la résistance des germes des bactéries chauffées pendant une heure aux températures échelonnées entre 102°,9 et 105°,6.

Numéro d'ordre des expériences	Température maintenue pendant 1 heure	Résultats		
		Foin neutre	Bouillon alcalin	Gélatine alcaline
Expérience VIII	102°, 9	2 altérés	2 altérés	Colonies très nombreuses
Expérience IX	102 9	2 altérés	2 altérés	Colonies très nombreuses
Expérience X	103 0	2 altérés	1 altéré	Colonies très nombreuses
Expérience XI	103 5	2 altérés	1 altéré	Colonies très nombreuses
Expérience XII	103 5	»	2 altérés	Colonies assez rares
Expérience XIII	103 5	6 altérés	»	»
Expérience XIV	103 9	2 altérés	1 altéré	Colonies nombreuses
Expérience XV	104 0	2 altérés	2 altérés	Colonies assez rares
Expérience XVI	104 2	1 altéré	limpides	Colonies nombreuses
Expérience XVII	104 7	1 altéré	»	»
Expérience XVIII	104 8	limpides	limpides	Pas de colonies
Expérience XIX	105 0	limpides	limpides	Pas de colonies
Expérience XX	105 3	limpides	limpides	Pas de colonies
Expérience XXI	105 6	limpides	limpides	Pas de colonies

Quand on chauffe pendant une heure les milieux de culture que nous avons choisis à des températures échelonnées de 100 à 106 degrés, on remarque aisément que c'est vers 104°,8 et 105 degrés, que les températures de la vapeur surchauffée sont réellement stérilisantes. Au-dessous de 104 degrés, l'infection des milieux nutritifs par les bacilles subtils est la règle. En diminuant encore le temps de chauffe et en le portant, comme ci-dessous, de 1 heure à une 1/2 heure, on doit élever la température de la vapeur ambiante pour atteindre un but identique.

Résistance des germes chauffés pendant une 1/2 *heure à une température supérieure à* 100 *degrés*

Voici très brièvement l'exposé des résultats de nos recherches sur les durées de chauffage qui n'ont pas excédé 30 minutes.

Expérience XXII. — L'autoclave central reçoit : 2 tubes de bouillon à réaction neutre, 2 tubes de bouillon de peptone et 2 tubes de gélatine à réaction alcaline ; comme toujours on ajoute à ces divers milieux quelques gouttes de culture de bacilles subtils dans l'eau de foin.

La température calculée maintenue pendant une 1/2 heure est égale à 102°,8, la température donnée par le thermomètre A 103°0.

Le contenu des vases de bouillon et d'eau de foin se troublent promptement, les tubes de gélatine se remplissent de milliers de colonies.

Expérience XXIII. — Un essai semblable est effectué à 103°,8 et les résultats obtenus sont également positifs.

Expérience XXIV. — Dans cette expérience la température de la vapeur de l'autoclave marque 104°,7 tandis que le thermomètre A accuse 104°,9.

Le bouillon et l'eau de foin se troublent au bout d'une huitaine de jours, la gélatine se remplit de colonies.

Expérience XXV. — Les deux tubes d'eau de foin, de bouillon et de gélatine nutritive sont dans ce cas portés pendant une demi-

heure à 105°,6 température calculée et 105°8 température lue au thermomètre A.

Les tubes d'eau de foin et de bouillon se troublent assez promptement; dans un tube de gélatine on compte 10 colonies, dans le second seulement 4.

Expérience XXVI. — Dans cet essai conduit comme les précédents, la température est maintenue pendant une demi-heure à 106°,3 température calculée.

Les deux tubes d'eau de foin se sont tous deux altérés; un seul tube de bouillon est devenu trouble, la gélatine n'offre pas de colonies.

Expérience XXVII. — Les milieux nutritifs sont chauffés pendant une demi-heure à 107°,9 température calculée et aucun d'eux n'est le siège d'une altération quelconque pour les bacilles subtils.

Expérience XXVIII. — Chauffage des milieux nutritifs à 108°,0 température calculée. Stérilisation complète de ces divers milieux.

Expérience XXXIX. — Chauffage, toujours pendant une demi-heure, à la température calculée de 107°,2. L'eau de foin, le bouillon, la gélatine restent inaltérés.

Expérience XXX. — Chauffage à 110°,3, mêmes résultats.

Expérience XXXI. — Dans ce dernier essai d'une chaleur prolongée pendant une demi-heure, la température calculée moyenne de la vapeur égale 110°,4 et comme dans les quatre essais précédents, les milieux nutritifs ne deviennent le siège d'aucune végétation bactérienne.

Le tableau suivant résume les résultats dans lesquels le temps de chauffe a été prolongé pendant une 1/2 heure.

NUMÉRO d'ordre des EXPÉRIENCES	TEMPÉRATURE maintenue pendant UNE 1/2 HEURE	RÉSULTATS		
		FOIN NEUTRE	BOUILLON ALCALIN	GÉLATINE ALCALINE
Expérience XXII	102°, 8	2 altérés	2 altérés	Col. très nombreuses
Expérience XXIII	103 8	2 altérés	2 altérés	Col. très nombreuses
Expérience XXIV	104 7	2 altérés	2 altérés	Col. très nombreuses
Expérience XXV	105 6	2 altérés	2 altérés	Peu de colonies
Expérience XXVI	106 3	2 altérés	1 altéré	Pas de colonies
Expérience XXVII	107 9	limpides	limpides	Pas de colonies
Expérience XXVIII	108 0	limpides	limpides	Pas de colonies
Expérience XXIX	109 2	limpides	limpides	Pas de colonies
Expérience XXX	110 3	limpides	limpides	Pas de colonies
Expérience XXXI	110 4	limpides	limpides	Pas de colonies

Nous venons de voir que la température de 105 degrés était stérilisante quand on la maintenait pendant une heure, le tableau qui précède nous montre que cette température est insuffisante si on réduit le temps de chauffe à 30 minutes. Pour obtenir au bout de cet espace de temps une chaleur humide capable d'anéantir les germes de bacilles subtils, il faut porter la température de la vapeur d'eau à 107 degrés environ.

Résistance des germes chauffés pendant 1/4 *d'heure à une température supérieure à* 100 *degrés*

Quand on diminue le temps pendant lequel les milieux nutritifs sont exposés aux températures élevées de l'autoclave, il est manifeste que l'élévation de la température de l'appareil exigeant un certain temps pour être atteinte, ce n'est pas exactement pendant quinze minutes par exemple, que les germes se trouvent exposés aux chaleurs humides moyennes indiquées dans une expérience.

Cependant, comme cela a été dejà dit, la température s'élève très rapidement dans l'autoclave, et au bout de la quatrième minute le degré de chaleur des milieux nutritifs est fort voisin de celui qu'ils auront dans les minutes qui suivront. Rien, du reste, ne nous empêche de donner pour le cas particulier d'une chauffe de 15 minutes, un exemple de la promptitude d'équilibre qui peut s'établir entre la température de la vapeur du petit autoclave et celle des milieux nutritifs.

Manomètre au départ 6 *millimètres*,
Pression atmosphérique corrigée 756^{mm},30

HEURES	PRESSION MANOMÉTRIQUE	TEMPÉRATURE CALCULÉE	TEMPÉRATURE OBSERVÉE DES MILIEUX NUTRITIFS Thermomètre B
1^{h}, 5′	20^{mm}	100°, 4	100°, 00
1 6′	130	104 2	102 20
1 7′	245	107 7	105 55
1 8′	300	109 3	108 09
1 9′	330	110 2	109 45
1 10′	345	110 5	110 21
1 15′	360	110 9	110 80
1 20′	362	111 0	110 89

Durant les cinq premières minutes, la température observée des milieux nutritifs s'élève de 100 à 110 degrés (température lue) et durant les dix minutes suivantes elle est égale à 110°,6 ; comme on peut en juger, la moyenne 109°,9 est toujours inférieure à la température qui a régnée durant les dix dernières minutes, aussi les chiffres que nous donnons n'offrent-ils aucune exagération.

Nous devons ajouter, en outre, que nous avons considéré comme sans action sur les germes la chaleur humide de 100 degrés, qui s'est maintenue pendant les dix minutes de chasse, ce qui peut être considéré comme exact quand on opère avec des bacilles pouvant résister pendant deux heures à des températures voisines de 102°,0.

Expérience XXXII. — L'autoclave reçoit six tubes à essais : Deux d'infusion de foin à réaction neutre, deux de bouillon de peptone à réaction alcaline et deux de gélatine ordinaire. Après avoir été ensemencés, ces vases sont chauffés pendant un quart d'heure à la température moyenne calculée de 104°,4.

En très peu de jours toutes les cultures liquides sont troubles et chargées de pellicules, la gélatine se remplit d'un nombre incommensurable de colonies.

Expérience XXXIII. — Durant cet essai la température est maintenue pendant un quart d'heure à 105°,8 température moyenne calculée et 105°,6 température lue au thermomètre B, les résultats obtenus sont identiques à ceux de l'expérience précédente.

Expérience XXXIV. — La température est portée pendant un quart d'heure à 106°,3 calculée d'après la pression manométrique.

Toutes les cultures liquides se troublent et se chargent de pellicules ; un tube de gélatine offre 34 colonies, le second en montre 24.

Expérience XXXV. — Nouvel essai pratiqué à la température moyenne calculée de 108°,0. Sur deux tubes d'eau de foin, l'un reste limpide, sur deux bouillons alcalins un seul se trouble également et se couvre de pellicules. Les deux tubes de gélatine n'offrent aucune colonie.

Expérience XXXVI. — Autre essai à la température moyenne calculée de 108°,0 ; toutes les cultures liquides se troublent et dans les deux tubes de gélatine, on compte seulement deux colonies.

Expérience XXXVII. — Dans cet essai, la température moyenne calculée a été trouvée égale à 108°,3, celle du thermomètre B a été de 108°,1. Comme précédemment les macérations de foin et de bouillon de peptone se sont troublées assez rapidement, ce n'est que bien plus tard qu'on observe sur la gélatine la formation de cinq colonies ; quatre colonies dans le premier tube et une dans le second.

Expérience XXXVIII. — Le degré de chaleur de la vapeur est poussé à 109°,1 ; puis, les vases, tenus en observation pendant un mois, ne deviennent le siège d'aucun développement de microorganisme.

Expérience XXXIX. — Les milieux nutritifs ont été chauffés pendant quinze minutes à la température moyenne de 110°,1 et comme dans l'expérience qui précède ils ont été sûrement stérilisés.

Expérience XL. — Enfin un dernier essai pratiqué à la température moyenne calculée de 110°,5 donne, de même, des résultats complètement négatifs.

Nous résumons dans le tableau qui suit les données expérimentales qu'ont fourni ce dernier groupe d'expériences relatives à la résistance des germes supérieurs à 110 degrés.

Numéro d'ordre des expériences	Température maintenue pendant 15 minutes	Résultats		
		Foin neutre	Bouillon alcalin	Gélatine alcaline
Expérience XXXII	104°, 4	2 altérés	2 altérés	Colonies nombreuses
Expérience XXXIII	105 8	2 altérés	2 altérés	Colonies nombreuses
Expérience XXXIV	106 3	2 altérés	2 altérés	Colonies assez nombreuses
Expérience XXXV	108 0	1 altéré	1 altéré	Pas de colonies
Expérience XXXVI	108 0	2 altérés	2 altérés	2 colonies
Expérience XXXVII	108 3	2 altérés	2 altérés	5 colonies
Expérience XXXVIII	109 1	limpides	limpides	Pas de colonies
Expérience XXXIX	110 1	limpides	limpides	Pas de colonies
Expérience XL	110 5	limpides	limpides	Pas de colonies

Ainsi, quand les milieux de culture sont chauffés seulement pendant un 1/4 d'heure, ce n'est plus à 107° 0 qu'il faut les chauffer pour les stériliser, mais au moins à 109° 0.

On voit que les affirmations des auteurs qui prétendent

que la température de 100 degrés maintenue pendant quelque temps est suffisante pour stériliser sûrement les bouillons et les gélatines sont formellement contredites par les expériences qui viennent d'être rapportées.

On dira, il est vrai, que dans les milieux de culture employés dans les laboratoires, les bacilles subtils ne sont pas en nombre aussi élevé que dans les milieux que nous avons soumis à des températures supérieures à 100 degrés ; cela est ordinairement exact, mais nous devons ajouter que dans tous les laboratoires on ne s'astreint pas à flamber à une haute température des vases qui ont déjà servi, et alors il peut se trouver fréquemment dans la verrerie, qui n'est pas neuve, des bacilles dont les spores sont très réfractaires à la température de 100 degrés et alors, comme nous pourrions en citer plusieurs exemples, sur 100 flacons de bouillon mis à stériliser pendant plusieurs heures, à la température de l'ébullition de l'eau, c'est à peine si quatre ou cinq peuvent échapper à une infection bactérienne.

En dehors des laboratoires, les services d'assainissement sont appelés à désinfecter complètement les objets souillés de déjections diverses. Or, comme nous le démontrerons dans un travail ultérieur, les déjections alvines, les poussières des appartements, la terre, la boue ne sont pas toujours débarrassées sûrement de tous leurs germes, même quand la température humide est soutenue pendant un 1/4 d'heure à 110 degrés.

(*A suivre.*)

SUR LES

HÉMATOZOAIRES DES OPHIDIENS DU HAUT-TONKIN

PAR

M. LE Dr A. BILLET (1)

Dans leurs travaux classiques, Danilewsky, Pfeiffer, Celli et San Felice et tout récemment M. A. Labbé, ont décrit les hématozoaires des Reptiles, notamment des tortues et des lézards. Mais jusqu'ici on ne les avait pas observés chez les Ophidiens (2).

J'ai eu l'occasion, dès l'année 1892, à Cao-Bang, de rencontrer ces parasites dans le sang de trois espèces de serpents communes du Haut-Tonkin : *Python reticulatus* L., *Bungarus fasciatus* Schneider, et *Tropidonotus stolatus* L. Chez *Python reticulatus*, le parasite a une forme grégarienne très nette. Plus long que l'hématie, il est replié à son intérieur, présente une extrémité arrondie et une autre effilée, un noyau central et des *granulations chromatoïdes* disséminées, très distinctes dans les préparations colorées au bleu de méthylène. Le globule infesté est hypertrophié, d'une teinte plus pâle que les globules sains, et son noyau est refoulé à la périphérie par le parasite. Il n'est pas rare d'observer des globules dans lesquels l'hématozoaire se présente sous forme de kystes plus ou moins ovalaires, volumineux, granuleux à leur intérieur, qui ne sont autres que les *cytocystes* de la phase de sporulation. L'hématozoaire du Python se rapproche des

---

(1) Extrait des *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1895.

(2) Seul, Pfeiffer, cité par M. A. Labbé (*Recherches sur les parasites endoglobulaires du sang des vertébrés*, Paris, 1894, p. 58), affirme que les Ophydiens présentent une infection parasitaire des globules rouges, mais dit n'avoir aucun document spécial.

Hemogregarina du sang des tortues décrits par Danilewsky et répond à la diagnose du genre *Danilewskya* de M. A. Labbé. Je l'appellerai *Danilewskya pythonis*. Il semble être fréquent, puisque je l'ai rencontré chez les trois exemplaires de Python que j'ai eu l'occasion d'étudier, et infeste les globules dans la proportion de 1 sur 25 environ.

L'hématozoaire du *Bungarus fasciatus* est bien différent du précédent. Sa forme endoglobulaire la plus ordinaire est celle d'un corps falciforme, intimement accolé par sa face concave au noyau de l'hématie et répond, en tout point, à la description des *corps en croissant* trouvés par M. Laveran dans le sang des individus atteints de paludisme. Sa longueur est à peu près celle de la moitié du globule. Ce dernier subit peu d'altérations ; point d'hypertrophie appréciable. Le noyau reste central. Seule un peu d'anémie, accusée par une pâleur un peu plus grande du contenu des hématies infestées. Quelques parasites présentent la forme en haltères, comme chez les hématozoaires des oiseaux décrits par Danilewsky sous le nom de *Laverania* et par M. A. Labbé sous celui d'*Halteridium*. Aussi le dénommerai-je : *Laverania bungari*. Ce parasite paraît également être très répandu. Je l'ai rencontré deux fois sur quatre cas observés et l'infection globulaire s'est montrée dans la proportion de 1 sur 30 à 40 environ.

Quant à l'hématozoaire du *Tropidonotus stolatus*, je ne puis qu'affirmer son existence. Je ne l'ai en effet observé qu'une seule fois sans pouvoir en conserver de préparations ni de dessins. Il m'a paru toutefois se rapprocher plutôt des hématozoaires du Python et en général de ceux des tortues.

Au point de vue étiologique, il est intéressant de remarquer que les trois espèces d'Ophidiens que je viens d'énumérer vivent dans la terre d'alluvions et même l'une d'elles (*Python reticulatus*) dans la boue marécageuse des rizières. Par contre, une autre espèce également très répandue dans le Haut-Tonkin (*Trimeresurus gramineus* Shaw.), mais essentiellement arboricole, qui se dissimule au milieu du feuillage des bananiers, grâce à un effet de mimétisme dû à la coloration de sa robe d'un vert écla-

tant, s'est montrée absolument dépourvue d'hématozoaires.

D'un autre côté, j'en ai trouvé en abondance dans le sang d'une tortue d'eau, du genre *Trionyx*, qui a l'habitude de se creuser des galeries dans les berges vaseuses des arroyos et qui y reste enfouie pendant tout le temps de la ponte : quatre fois sur cinq cas observés j'ai vu le sang de cette tortue littéralement infesté d'hématozoaires, et l'infection s'y montrait dans la proportion considérable de 1 sur 10 à 15 globules.

Ces parasites étaient d'ailleurs analogues à ceux décrits par Danilewsky dans le sang des tortues d'Europe.

Enfin, j'ai également observé à Cao-Bang l'hématozoaire décrit par M. Laveran dans le sang des individus atteints de paludisme. Je l'ai notamment étudié dans certains cas de cachexie palustre rapide et où les *corps en croissant* prédominaient. Je n'ai pas été assez heureux pour observer la forme flagellée.

La constatation de la présence des hématozoaires dans le sang d'animaux vivant dans la terre humide et dans un des pays classiques du paludisme donne un nouvel appui à la théorie tellurique de l'étiologie de cette maladie. C'est dans les terres alluvionnaires et marécageuses de ces régions que doivent se propager les germes extérieurs des hématozoaires dont la dissémination se fera, soit par l'eau, soit par l'air, jusque dans l'organisme où se terminera leur cycle évolutif.

REVUES ET ANALYSES[1]

M. Gamaléia. — **Hétéromorphisme des bactéries sous l'influence des sels de lithium** (*Wratsch.*, nos 19 et 20, 1894)

En étudiant le rôle des sels minéraux dans les échanges nutritifs l'auteur a trouvé, en employant les sels de lithium, des modifications intéressantes dans la morphologie des bactéries.

Les sels de lithium, comme on le sait, possèdent un pouvoir désinfectant très prononcé. Behring a démontré que le chlorure de lithium a ce pouvoir 8 fois plus fort que le chlorure de baryum et de calcium et 40 fois plus que les chlorures de potassium et de sodium.

L'influence des sels de lithium sur les bactéries n'a pas encore été étudiée jusqu'à présent. M. Gamaléia a trouvé que, par l'addition de certaines quantités de ces sels à des milieux de cultures ensemencées de bactéries, on provoquait une série de modifications des plus variables dans la forme de ces dernières, modifications que l'auteur désigne sous le nom commun d'hétéromorphisme. Ces différentes formes peuvent être ramenées à 3 types principaux.

En additionnant une culture dans le bouillon de la virgule du choléra de 0,5-1 p. 100 de ClLi, ou une culture sur la gélose de 1-2 p. 100 de ce sel, on voit apparaître au bout de 24 heures des spirilles géants, se distinguant par leurs dimensions énormes, par les vrilles très enroulées et par leur épaisseur inégale. Outre ces grands spirilles, on peut trouver sur les préparations d'autres formes, sphériques ou filiformes, qui deviennent prédominantes quand on augmente le pourcentage du lithium dans la culture. Les formes sphériques ou amiboïdes s'obtiennent sur la gélatine avec 1 p. 100 de chlorure de lithium ou sur l'agar avec 2 p. 100 de ce sel. Elles sont formées d'un amas de substance fixant énergiquement les couleurs alcalines d'aniline. Cette substance est souvent uniformément répandue à l'intérieur des sphères sans qu'on puisse y distinguer une structure quelconque. Cependant, en observant attentivement certaines préparations, on peut trouver des bactéries cholériques sphériques à contenu inégal. Certaines sphères sont pâles

(1) Les travaux qui rentrent dans le cadre des *Annales de micrographie* seront annoncés ou analysés au fur et à mesure de leur réception au bureau du journal.

et ne se colorent pas par les couleurs d'aniline; les autres son formées par des parties colorables et non colorables très inégalement distribuées. Parfois le contenu des sphères est granuleux et les granulations possèdent souvent un éclat cristallin.

Parfois on voit dans ces sphères des stries et des rayures de sorte qu'elles semblent formées par un paquet de fins filaments. Enfin, on trouve des sphères constituées par des bâtonnets plus épais ou par des vrilles. Entre ces sphères et les spirilles géants on voit des formes de passage des plus variées. Les sphères semblent pouvoir dériver de spirilles, aussi bien par gonflement d'une partie de ces derniers que par rapprochement et fusion des vrilles très serrées. D'autre part, on voit des fins spirilles sortant d'un point quelconque d'une grande sphère.

La troisième forme, micromytes, est formée par de très fins filaments, bâtonnets ou spirilles, à peine perceptibles au microscope et accompagnant généralement en petit nombre les autres formes. Ils sont alors tantôt disséminés librement sur la préparation, tantôt ils forment comme un prolongement des grands spirilles ou des sphères.

De même que les sphères semblent parfois formées par des filaments, les spirilles géants paraissent divisés en micromytes. Dans ce cas, ils forment un plexus feutré.

Les micromytes et les sphères se forment par une action plus énergique du lithium sur les colonies de la bactérie cholérique qu'il ne le faut pour avoir des spirilles. Les sphères se forment au début du développement des colonies, les micromytes plus tard. En résumé, sous l'influence des sels de lithium il se produit dans les colonies des bacilles cholériques de formes particulières, qui peuvent être ramenées à 3 types principaux : spirilles géants, sphères et micromytes.

Ces formes se distinguent par maints caractères des formes d'involutions, et les mots « formes d'involutions » ne désignent, en somme, rien de précis au point de vue biologique. M. Gamaléia introduit un nouveau terme, « hétéromorphisme ». L'auteur ne croit pas que ces formes soient dégénératives. Le mot « hétéromorphisme » est encore commode en ce sens qu'il ne préjuge pas de la signification pro ou rétrospective de ces formations.

La bacille d'Eberth donne avec les sels de lithium les mêmes formes qne le bacille du choléra. Le chlorure de lithium produit des formes géantes ramifiées, des sphères, des micromytes. Dans les sphères de la fièvre typhoïde on voit très bien leur constitution d'une multitude de petits bâtonnets. Cette constitution est parfois dévoilée seulement après l'action prolongée de la matière colorante, tandis que les sphères moins colorées de la même colonie semblent tout à fait homogènes.

Beaucoup d'autres bactéries sont restées peu influencées par le

chlorure de lithium au point de vue de l'hétéromorphisme. Avec un pourcentage faible de ce sel, elles poussaient à l'état ordinaire; avec le pourcentage fort, elles ne poussaient pas du tout. Tels: le bâtonnet de la diphtérie, le bacille pyocyanique, le *Bacillus megaterium* et surtout la bactéridie charbonneuse. Dans les 4 premières espèces bactériennes on pouvait provoquer l'hétéromorphisme soit en prolongeant l'action du lithium (*Bacillus megaterium*), soit en remplaçant le chlorure de lithium par un autre sel de ce métal, l'acétate ou le citrate (bacilles Klebs-Loeffler et pyocyanique). Dans toutes ces bactéries on observait des formes ramifiées, ce qui est un fait tout à fait nouveau.

Quant aux causes de l'hétéromorphisme lithinique, M. Gamaléia croit qu'avant tout il ne s'agit pas ici de phénomène osmotique. L'énergie de l'action de différents sels de lithium ne correspond pas à la diminution du poids moléculaire, et les sels à acides organiques agissent plus énergiquement que le chlorure de lithium.

D'autre part, les sels de potasse, de soude, même de rubidium et de césium ne produisent pas d'hétéromorphisme. Et cependant les bacilles cholériques poussent même dans les solutions concentrées de ces sels. Le lithium se distingue donc nettement, à ce point de vue, des autres métaux alcalins avec lesquels il forme un seul groupe naturel. Il s'en distingue cependant encore par quelques-uns de ses sels. Par l'insolubilité de ses carbonate, phosphate et oxalate il se rapproche des métaux alcalino-terreux.

Par l'effet de la vie des bactéries, les sels de lithium se transforment en carbonates, ainsi qu'on peut l'observer sur des cultures en milieu solide. Dans les tubes à agar lithinisé, il se forme des dépôts blancs au fur et à mesure du développement des bactéries. En traitant le contenu de ces tubes par des acides minéraux dilués, on y observe un dégagement abondant et lent des bulles de gaz et une dissolution encore plus lente du dépôt. Le carbonate de lithium a une action bactéricide beaucoup plus prononcée que le chlorure. Aussi, par l'effet même de leur vie, les bactéries rendent-elles le milieu de culture moins favorable, et cela d'autant plus vite que leur dégagement de CO^2 est plus actif. Le dépôt des carbonates se produit même dans les milieux très riches en sels alcalino-terreux, mais les carbonates alcalino-terreux sont indifférents pour les bactéries.

Dans les cultures sur l'agar lithinisé, le dépôt se forme, non seulement, dans l'épaisseur du milieu, mais dans la masse de bactéries et à leur intérieur même. Ces dépôts se voient déjà dans les jeunes colonies du bacille pyocyanique et de la diphtérie, et dans les vieilles colonies ils sont d'une netteté parfaite. Ces dépôts intra-bactériens ne sont cependant pas formés exclusivement aux dépens du carbonate de lithium. Les bactéries et les cristaux de la superficie de l'agar ne donnent pas la coloration rouge caractéristique de la

flamme d'un bec de Bunsen. La flamme devient orangée et ce caractère possède seulement un seul sel de lithium, le phosphate. Ce sel est encore intéressant par ce fait, qu'il rapproche le lithium des métaux alcalino-terreux par sa solubilité peu prononcée dans l'eau.

Les dépôts intra-bactériens les plus petits se présentent au microscope comme des cristaux réniformes, étirés en biscuit, parfois croisés. Les concrétions volumineuses ont une forme sphérique, elles sont isolées ou unies 2 par 2 et, dans ce dernier cas, s'aplatissent mutuellement. Les sphères aplaties ont une structure prismatique radiée.

En mélangeant les solutions chaudes de chlorure et de phosphate de lithium, M. Gamaléia a obtenu des cristaux identiques aux précédents. Les sphères y prédominaient, et quelques-unes d'entre elles étaient nettement composées de bâtonnets bactériformes. C'est là la meilleure preuve que les concrétions intra-bactériennes sont formées par du phosphate et non par du carbonate de lithium, dont l'auteur n'a pu obtenir de cristaux semblables.

Par l'effet de la vie microbienne, les sels neutres de lithium se transforment en carbonates, qui, s'accumulant dans les microbes, précipitent l'acide phosphorique intracellulaire à l'état insoluble. La quantité considérable de concrétions intra-bactériennes permet de supposer que l'acide phosphorique est extrait de ses combinaisons organiques, des nucléines. En résumé, le lithium serait le réactif de la nucléine vivante. Or, on sait le rôle important de la nucléine dans la morphogénèse ; il ne serait donc pas étonnant que l'hétéromorphisme se produisît sous l'influence du réactif nucléaire, le lithium.

Les bactéries hétéromorphes peuvent-elles être considérées comme vivantes ? Oui, pour les spirilles géants, car leur forme se maintient un certain temps par l'ensemencement sur des milieux ordinaires. La question est plus difficile à résoudre pour les sphères et les micromytes, et sa solution dépend intimement de la position des bactéries dans le système des êtres organisés. M. Gamaléia observe cependant que la présence des formes ramifiées trouvées par lui dans toutes les bactéries étudiées montre qu'il ne faut pas séparer les bactéries ramifiées des autres. Certaines bactéries hétéromorphes se rencontrent à l'état normal, ce dont on peut se convaincre en comparant sur les dessins de M. Gamaléia le *Bac. megaterium* avec ceux de *Pasteuria ramosa* (de Metschnikoff) ou de *Rhizobium* (Laurent). De plus, l'hétéromorphisme se rencontre sur es microbes pathogènes dans l'organisme des animaux, et, au cours de leur développement, sous l'influence des liquides organiques bactéricides. L'auteur a décrit, en 1888, des formes analogues à des sphères et des micromytes, se développant dans des conditions pareilles. Des bactéries hétéromorphes se développent dans les cultures

fraîches, sous l'influence de certains réactifs, dont l'exemple le plus frappant est le lithium, et parmi les détritus des vieilles cultures. On les observe aussi pendant la vie des bactéries sur les plantes ou les animaux. Un fait digne de remarque, c'est que l'action du lithium ne se borne pas aux bactéries : ce métal provoque aussi des difformités chez les animaux et même, ainsi qu'on peut en juger d'après les recherches de Nobbe (Pfeiffer), chez les plantes phanérogames. L'hétéromorphisme est donc un des processus vitaux fondamentaux.

M. Gamaléia croit que les sphères sont identiques à des coccidies et des sporanges des champignons ; les formes ramifiées, au mycélium des mêmes champignons. En d'autres termes, les bactéries appartiendraient, d'après les recherches de M. Gamaléia, non pas à la classe des infusoires, comme cela semblait le plus probable jusqu'à présent, mais aux champignons individualisés et dégénérés. Os. Brefeld a déjà indiqué les analogies qui existent entre l'oïdium des champignons supérieurs et les bactéries. M. Gamaléia est arrivé aux conclusions semblables, basées sur des recherches et des faits d'un autre genre.

Mme El.

MM. Soltz et Popoff. — **Augmentation de la virulence du vibrion cholérique et septicémie qu'il provoque chez les animaux** (*Wratsch.*, 1894, n°s 16, 18 et 22).

Ces recherches avaient pour but de savoir si, en inoculant en séries successives le vibrion cholérique à différents animaux et en variant le mode d'inoculation, on ne pourrait pas atteindre une virulence maxima de ce vibrion et provoquer une septicémie expérimentale analogue à celle que provoque le *Vibrio Metschnikovi*. D'après Gamaléia (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1889), le vibrion de Metschnikoff produit la septicémie qui se maintient dans une longue série d'inoculations successives à des animaux divers : pigeons, cobayes, lapins, chiens, moutons. Dans leurs recherches, MM. Soltz et Popoff ont fait usage du vibrion du choléra de Saint-Pétersbourg, obtenu par MM. Popoff et Vlaïeff, vibrion qui possédait une grande virulence, tuant les animaux (pigeons, cobayes, lapins) à doses très faibles (0,5-1 centimètre cube de culture dans le bouillon) ; dans le sang et les organes de ces animaux succombés, il y avait un nombre plus ou moins considérable des vibrions cholériques.

Les expériences de MM. Soltz et Popoff portaient sur les chiens les chats, les lapins, les cobayes, les pigeons.

Les premiers essais d'exagération de la virulence du vibrion cholérique ont montré un très petit nombre de ces microbes dans le

sang des animaux succombés (pigeons et lapins), quoique l'inoculation ait été faite dans le péritoine et la plèvre. Par l'inoculation d'une grande quantité de l'exsudat pleural des cobayes aux pigeons, on n'observait ni la mort plus rapide de l'oiseau, ni des modifications locales, ni un nombre considérable de vibrions dans le sang; par l'inoculation successive du sang du pigeon à un autre, le nombre de vibrions dans le sang diminuait encore chez les animaux succombés et, à la fin, on ne les pouvait y déceler que par la culture sur l'agar. La diminution du nombre de vibrions dans le sang marchait de pair avec la diminution de la virulence; les pigeons succombaient, au bout d'un temps de plus en plus long, après l'inoculation (16 à 24 heures). Les lésions anatomo-pathologiques étaient aussi peu prononcées.

L'essai d'augmenter la virulence du vibrion en l'inoculant d'abord aux cobayes, puis aux pigeons, et de provoquer chez ces derniers une septicémie cholérique a donc abouti à des résultats diamétralement opposés.

Par l'inoculation du vibrion cholérique de la même source primitive, mais d'abord ensemencé sur l'agar, on a obtenu au contraire un grand nombre de microbes dans le sang des pigeons. Les auteurs ont essayé de provoquer les mêmes phénomènes chez d'autres animaux en employant différents modes d'inoculation. Ils ont constaté que le nombre de vibrions dans le sang des animaux succombés était d'autant plus considérable que le point d'inoculation était plus près du cœur dans l'inoculation sous-cutanée ou intramusculaire.

Ils croient que, dans l'inoculation intrapleurale ou intrapéritonéale, la proximité du cœur du point inoculé joue un rôle considérable; l'activité du cœur est entravée, la circulation sanguine ralentie, la pression artérielle diminuée ; tout cela diminuant la résistance des tissus et du sang en particulier.

Par l'inoculation en séries successives aux cobayes et lapins du sang ou de l'exsudat pleural, les auteurs n'ont pas réussi à provoquer chez ces animaux un état en tout semblable à la septicémie, ou bien cet état était très passager.

Comme preuve de l'influence du lieu de l'injection, MM. Soltz et Popoff donnent les résultats des inoculations aux pigeons auxquels on a injecté parallèlement à la patte et à la poitrine, et à ceux auxquels on a injecté au muscle pectoral, mais plus ou moins profondément.

Dans la première série d'expériences, ils ont observé, dès le début, une différence aussi bien dans la durée de la survie que dans le nombre de vibrions trouvés dans le sang. Les pigeons inoculés à la patte succombaient plus tardivement et présentaient un plus petit nombre de vibrions dans le sang, comparativement à ceux inoculés à la poitrine.

Par l'inoculation profonde dans le muscle pectoral, il y avait un nombre beaucoup plus considérable de vibrions dans le sang du cœur que par inoculation superficielle.

L'exagération de la virulence du vibrion cholérique jusqu'à production de la septicémie par inoculation en série successive n'a pas réussi même avec de grandes quantités de virus. La seule chose obtenue, c'est la conservation de la virulence primitive de la culture, peut-être même une certaine augmentation temporaire. MM. Soltz et Popoff ne peuvent expliquer la cause de l'échec de leurs expériences. Ils rappellent que M. Gamaléia, dans sa thèse, a en quelque sorte prévu cet échec, en disant que la virulence de la culture du vibrion du choléra de Saint-Pétersbourg, tout en pouvant être augmentée, ne peut, après le passage par une série d'animaux, provoquer la septicémie comme le *Vibrio Metschnikovi*. Dans un travail ultérieur, M. Gamaléia a montré que l'exagération de la virulence du vibrion cholérique peut s'obtenir par la culture sur différents milieux à teneur élevée en chlorure de sodium. Les colonies ainsi obtenues produisent la septicémie au même degré que le vibrion des oiseaux. Quant à la question de savoir si le vibrion cholérique peut en général se multiplier dans le sang des animaux inoculés, les travaux de beaucoup d'auteurs et quelques faits résultant des expériences de MM. Soltz et Popoff semblent le prouver. Mais on ne peut encore rien dire de positif sur la cause de production de la septicémie cholérique dans certains cas, de son absence dans d'autres. Cette septicémie peut être due au degré de la virulence du vibrion, à la nature des animaux en expérience, à la quantité du virus injecté, au siège et à la profondeur de l'inoculation.

Se basant sur la biologie des autres microbes, dont les uns sont aptes à provoquer une septicémie, pour ainsi dire idéale, ne se perdent pas dans une longue série d'inoculations successives aux animaux (bactéridie du charbon, le *Vibrio Metschnikovi*, le pneumocoque de Fränkel, etc.), et dont les autres ne se multiplient pas dans le sang et tuent exclusivement par les toxines qu'ils sécrètent (microbe de Nicolaïer), on peut dire que le vibrion cholérique n'appartient ni à l'une ni à l'autre catégorie. Il est le lien qui unit ces deux groupes de microbes, provoquant dans quelques cas et dans certaines conditions, encore indéterminées, l'infection, dans les autres l'intoxication. Il se rapproche cependant plutôt du premier groupe. Le pneumocoque de Fränkel, par exemple, se distingue aussi par l'instabilité de ses propriétés biologiques : parfois il provoque une septicémie typique, d'autres fois il perd cette propriété et, tout en tuant les animaux, ne se retrouve dans le sang qu'en très petit nombre, comme on l'observe avec le vibrion cholérique. On peut ainsi trouver une ressemblance entre ce vibrion et le pneumocoque au point de vue du pouvoir septicémique, avec cette différence

cependant que chez le dernier ce pouvoir est plus prononcé et plus constant. Mme El.

Dr Weiss. — De la manière de se comporter des bacilles cholériques à basses températures (*Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten*, XVIII, p. 492).

Plusieurs expérimentateurs ont déjà étudié le degré de résistance du bacille-virgule à l'égard du froid. Ainsi Renk a trouvé qu'une température un peu au-dessous de 0 degré le tuait sûrement en 5 jours. L'action nocive est moins marquée quand il y a des périodes de congélation et de dégel ; il faut alors six à sept jours pour les tuer.

D'après Uffelmann, le bacille-virgule peut résister à des températures très basses, allant jusqu'à — 24 degrés ; cependant, dans aucune expérience, il ne résista plus de cinq jours.

Abel, également, constata que ces températures tuent le bacille de Koch en huit jours, en tout cas, souvent même après trois jours.

De ceci il résulte que la glace ne saurait guère constituer un véhicule pour l'agent cholérique. M. Schruff ayant toutefois récemment cru pouvoir déduire de certains faits qu'il avait observés qu'une congélation même de plusieurs jours de durée ne tue pas ce microorganisme l'auteur a repris ces expériences. Celles-ci ont été faites dans des conditions très variées (bouillon ensemencé avec selles cholériques, eau stérilisée et non stérilisée, additionnée de cultures cholériques, contenu intestinal d'une personne morte du choléra, eau additionnée de ce même contenu intestinal).

M. Weiss résume ainsi les résultats qu'il a obtenus.

« Ces expériences ont corroboré les résultats des premiers expérimentateurs en tant qu'ils ont trait à l'eau. Cependant il a été constaté que les germes cholériques peuvent se comporter différemment à l'égard du froid dans certaines conditions, surtout quand ils se trouvent dans des liquides de culture qui leur conviennent. Ainsi, dans du bouillon, ils sont restés vivants vingt et un jours, dans une eau additionnée d'une notable quantité de bouillon ils restèrent vivants trois jours de plus que dans une eau qui n'avait reçu que deux gouttes de culture. Dans les selles, par contre, ils périssent encore plus vite que dans l'eau. »

La recherche des bacilles se faisait au moyen de l'ensemencement de plusieurs centimètres cubes dans une solution de peptone (méthode de Koch). De tout ceci l'auteur conclut qu'une transmission du choléra par la glace n'est pas admissible, ce qui d'ailleurs concorde avec l'expérience, ou qu'une telle transmission n'a jamais été observée.

Le travail de M. Weiss nous semble trancher définitivement la question. Il est seulement regrettable qu'il n'ait pas mieux précisé les limites de la température. Celle-ci paraît, en effet, avoir été assez variable dans ses expériences. Des tubes étaient plongés dans des mélanges réfrigérants dont la température tombait parfois à — 23 degrés ; après quelque temps il les mettait dans une glacière dans laquelle la température s'élevait, peu à peu, au-dessus de zéro, ce qui le forçait de replacer les tubes dans le mélange réfrigérant ; quand leur contenu avait fondu il y avait ainsi des intermittences dans l'action du froid qu'il eut été préférable d'éviter.

E. F.

Dr Joh. Petruschky. — **Recherches sur l'infection causée par les microcoques pyogènes** (*Zeitschrift für Hygiene und Infections-Krankeiten*, XVIII, p. 413.)

La question de l'identité ou de la non-identité du streptocoque de l'érisypèle et du streptocoque pyogène a suscité déjà de nombreux travaux, mais on peut croire qu'actuellement la plus grande partie des bactériologistes penchent du côté de l'identité et que la diversité d'action s'explique par des diversités dans le mode de pénétration ou dans le degré de virulence de ce microorganisme. Le travail de M. Petruschky apporte un nouvel appui à cette manière de voir ; il a, en outre, l'avantage d'être non pas un travail de laboratoire, fait *in vitro*, mais de reposer sur des faits cliniques soigneusement étudiés et contrôlés par l'examen bactériologique de chaque cas.

Se fondant sur différents cas dans lesquels des abcès provoqués par le streptocoque, donnèrent lieu, après l'évacuation du pus, à des érysipèles causés par le même stréptocoque, ainsi que le degré de virulence et l'étude attentive de ce microorganisme le montra, et sur plusieurs cas d'érysipèle ayant provoqué secondairement des suppurations, M. Petruschky arrive aux conclusions suivantes, que nous nous bornons à reproduire ici, sans pouvoir entrer dans le détail des faits cliniques.

1° Il existe des infections de streptocoque pures, dans lesquelles un érysipèle vrai se développe à la suite d'une suppuration primaire ; les streptocoques de l'érysipèle sont doués, dans ce cas, du même degré de virulence que ceux du foyer suppuratif.

2° On voit aussi, au contraire, des processus suppuratifs se produire à la suite d'un érysipèle vrai et être causés par les mêmes streptocoques.

3° L'érysipèle de l'oreille du lapin peut être provoqué par des streptocoques de provenances diverses (abcès, fièvre, puerpérales, pleurésie) à condition que la virulence soit suffisante.

4° Toutes les infections causées par les streptocoques présentent des courbes de températures caractérisées par des rémissions marquées.

E. F.

Dr I. H. Wright et Dr H. C. Emerton. — **Sur la présence du bacille diphtéritique en dehors de l'organisme** (*Centralblatt für Bakteriologie*, XVI, p. 412).

Les auteurs se sont donnés la tâche de rechercher le bacille diphtéritique dans les poussières de salles d'hôpital où étaient soignés des diphtéritiques, ainsi que sur les gardes-malades. Pour les ensemencements ils opéraient comme pour la recherche du bacille dans les membranes, en frottant des surfaces de sérum solidifié avec les objets censés contenir le bacille diphtéritique (poussière, cheveux, morceaux de vêtements, etc).

Voici leurs résultats :

Sur quatre expériences faites avec les poussières des planchers et des brosses, une donna un résultat positif (poussière d'une brosse). Il va sans dire que dans ce cas comme dans les autres, l'authenticité des bacilles trouvés fut prouvée par le résultat des inoculations aux cobayes.

Dans quatre expériences faites avec les poussières adhérentes aux chaussures des gardes-malades le résultat fut positif trois fois.

Dans quatre autres expériences dans lesquelles on examina les cheveux des gardes-malades, le fil de platine étant promené dans les cheveux, au-dessus des oreilles, endroit où il y avait le plus de chance de voir se réaliser une infection des cheveux par les mains, en se passant par exemple la main dans les cheveux, on obtint une fois un résultat positif.

La recherche du bacille sur les vêtements et dans le linge des gardes-malades (six expériences) donna, par contre, un résultat négatif.

Dans l'air, le bacille ne fut pas non plus trouvé. Dans deux cas sur cinq, la virulence se montra diminuée.

Le fait que le bacille diphtéritique a pu être trouvé, malgré la présence d'autres bactéries, montre qu'il devait être assez abondant.

E. F.

Dr I. Kuprianow. — Contributions expérimentales à la question de l'immunité dans la diphtérie (*Centralblatt für Bakteriologie*, XVI, p. 415).

Dans ce travail, M. Kuprianow étudie surtout l'action immunisante du sérum de sang de rat, animal naturellement réfractaire à la diphtérie.

Il est arrivé aux conclusions que voici :

1° Le sérum des rats naturellement réfractaires à la diphtérie, n'est pas doué de la propriété d'immuniser d'autres animaux contre la diphtérie.

2° En traitant les rats avec des cultures diphtéritiques virulentes vivantes, on confère à leur sérum le pouvoir immunisant.

3° Ce résultat s'obtient par des doses répétées de cultures de diphtérie dans du bouillon, soit par des doses journalières mais faibles (0,1 centimètre cube), soit par des doses plus fortes, mais répétées seulement toutes les semaines (1 centimètre cube), soit en augmentant les doses de semaine en semaine (1-2-3-5 centimètres cubes).

4° A l'aide du sérum des rats immunisés et au moyen d'injections à doses croissantes de cultures diphtéritiques que l'on commence trois à quatre semaines après les injections de sérum, on peut conférer aux cobayes une immunité très forte en relativement peu de temps (trois mois).

5° Avec le sérum de ces cobayes fortement immunisés, on peut obtenir chez le cobaye une forte immunité en moins de temps encore (deux mois).

6° Le procédé de l'immunisation forcée n'est pas applicable, pour la diphtérie, aux cobayes (doses croissantes injectées d'heure en heure).

7° L'immunité active ne se développe chez les animaux immunisés par le sérum, que trois à quatre semaines après la première injection de culture diphtéritique faite en vue de constater l'immunité passive, encore est-elle faible au début.

8° Pour obtenir chez ces animaux un degré élevé d'immunité, il faut commencer avec la dose mortelle minimale de culture et élever les doses doucement au commencement, parce que les animaux sont particulièrement sensibles à ce moment. Plus tard on peut, sans danger pour les animaux, rapidement augmenter les doses de cultures vivantes.

9° En nourrissant des chiens avec des cobayes morts de diphtérie, on ne leur confère pas d'immunité, même quand on joint à cela un traitement par des cultures chauffées.

10° Le maximum du pouvoir immunisant que l'on peut obtenir paraît être différent selon l'espèce animale. Le pouvoir immuni-

sant du sérum de rats est moindre que celui des cobayes, celui des cobayes est moins élevé que celui du chien.

11° On obtient, dans les cultures de bouillon, un venin diphtéritique fort en deux à trois semaines, pourvu que la réaction du bouillon de peptone soit neutre à l'examen par la phénolphtaléine. E. F.

Chmiliewski. — **Contribution à l'étude de l'action de la lumière solaire et de la lumière électrique sur les microbes pyogènes** (*Chir. Wjestmik*, 1893, 12).

Étudiant l'action des lumières solaire et électrique sur différents microbes pyogènes, (staphylocoque pyogène doré, staphylocoque pyogène blanc, bacille pyocyanique, streptocoque de l'érysipèle, streptocoque pyogène), l'auteur est arrivé aux résultats suivants :

1° La lumière électrique ainsi que la lumière solaire exercent une action incontestable sur la croissance des microbes pyogènes. La lumière électrique la retarde, tandis que la lumière solaire l'empêche entièrement au bout de 6 heures.

2° et 3° L'action retardante appartient non seulement aux rayons lumineux et chimiques mais aussi aux rayons calorifiques.

4° Tous les rayons du spectre électrique et solaire à l'exception des rayons rouges et infra-rouges, retardent surtout la croissance du staphylocoque blanc, du bacille pyocyanique et des streptocoques.

5° Le staphylocoque doré est le plus résistant à cet égard ; il n'y a pour lui, pas de différence entre les différentes parties du spectre.

6° L'action de la lumière sur la mobilité du bacille pyocyanique, se manifeste par une action retardante marquée sur ses mouvements ; ceux-ci cessent complètement à la suite d'une action de la lumière solaire prolongée pendant 6 heures.

7° La différence dans le pouvoir pigmentaire sous l'influence de la lumière est très marquée chez le bacille pyocyanique, peu considérable, au contraire, chez le staphylocoque doré.

8° Une différence dans le pouvoir de se colorer par les couleurs d'aniline après exposition à la lumière, n'a pas été constatée pour ces différents microbes, sauf pour le staphylocoque blanc qui se colore d'une manière plus intense sous l'action de la lumière.

9° La lumière agit aussi sur les terrains nutritifs compacts (agar, gélatine), en les rendant moins propres au développement de ces microbes. Cette modification n'a pas été constatée pour des milieux liquides (bouillon).

10° La virulence de ces divers microbes est un peu diminuée par l'action de la lumière. E. F.

Dr Alexander Wolffin. — Études hygiéniques sur la farine et le pain (*Archiv. für Hygiene*, XXI p. 268).

Bien qu'elle ait déjà été l'objet de nombreux travaux, la fermentation panaire est encore pleine de mystères, surtout parce que les résultats de ces différents travaux ne concordent pas. Ainsi nous voyons, pour ne citer que quelques-uns de ces travaux, Laurent attribuer le rôle principal, dans cette fermentation, à un bacille qu'il a appelé la bactérie de la fermentation panaire. Popoff a trouvé un autre bacille. D'autres auteurs considèrent la levure que l'on trouve dans le levain comme le facteur principal. Peters a même isolé quatre levures différentes. Quelques-uns enfin, comme Boutroux, admettent une symbiose de levures et de bactéries, les premières jouant le rôle prépondérant et les dernières ne faisant que préparer le terrain en transformant par exemple l'amidon en sucre.

M. Wolffin a donc repris cette étude. Il constate d'abord que l'on voit dans les préparations de levain un grand nombre de petits bâtonnets avec de rares levures. Cependant, si l'on fait des plaques, les colonies de levure sont des plus nombreuses, tandis que celles du bacille sont en nombre restreint. Le degré d'acidité ou d'alcalescence de la gélatine n'y est pour rien. Par contre, si l'on emploie des plaques d'agar tenues à la température de l'étuve, les levures sont retardées dans leur croissance et l'on trouve des quantités de colonies bactériennes.

Pendant toute la durée de ses expériences M. Wolffin a toujours rouvé la même levure ; elle paraît identique au *Saccharomyces minor* Engel.

Le bacille auquel l'auteur donne le nom de *Bacillus levans* se trouve constamment dans le levain, en même temps que la levure qui n'y manque jamais. Il a 1,8 μ de longueur et 0,6 μ de largeur et se distingue, tant des bacilles trouvés par M. Peters, que de la bactérie de Laurent et du bactérium de M. Popoff, ainsi qu'il résulte du tableau systématique que dresse l'auteur des caractères de ces différentes bactéries. Son bacille est modérément mobile, il ne liquéfie pas la gélatine, il est producteur de gaz et paraît être proche parent du *B. coli commune*. Les différences qui existent entre eux sont de peu d'importance, aussi M. Wolffin en fait-il une variété de *B. coli* sous le nom *B. levans*, qui indique ses fonctions.

A part ce bacille, M. Wolffin n'a trouvé que rarement, et sans aucune constance, d'autres bactéries parmi lesquelles quelques espèces ressemblant à trois des bacilles décrits par M. Peters. Ces bactéries ne paraissent donc pas jouer un rôle nécessaire dans la fermentation panaire. Le *B. levans* se trouve aussi dans la farine, mais il est difficile de l'isoler sur plaques de gélatine, la farine contenant toujours de nombreuses bactéries. La chose devient, au

contraire, aisée si l'on ensemence un peu de farine dans du bouillon sucré tenu à l'étuve ; il se produit alors une vive fermentation en peu de temps et les plaques faites avec ce bouillon donnent alors de nombreuses colonies du *B. levans*. On l'obtient facilement aussi en préparant un levain avec de la farine et de l'eau stérilisée que l'on tient à 37 degrés. En 12 heures déjà la pâte est levée et on y trouve le *B. levans* presqu'à l'état de pureté sans la levure. Ceci prouverait, d'après l'auteur, que ce bacille seul suffit pour faire lever la pâte, et cela expliquerait le fait que dans plusieurs pays on prépare le levain simplement avec de la farine et de l'eau, sans adjonction de levure. En employant de la farine et de l'eau stérilisées que l'on infeste avec le *Bacillus levans*, on obtient le même résultat. D'autre part, lorsqu'on emploie la levure seule, avec de la farine et de l'eau stérilisée, la pâte fermente également bien. Il résulterait donc de ceci que nous nous trouvons en présence de deux organismes, tous deux capables de faire fermenter la pâte à eux seuls. Quand les deux sont inoculés ensemble, c'est la levure qui prend la prépondérance et empêche, en partie du moins, le développement du *B. levans*, ainsi qu'il résulte de l'analyse des gaz qu'a faite l'auteur ; la levure, en effet, ne dégage que de l'acide carbonique, le *B. levans* de l'acide carbonique et de l'hydrogène. Or, quand on ensemence les deux, on n'obtient que de l'acide carbonique, preuve que la levure surtout s'est développée.

D'autres variétés du *B. coli* peuvent aussi, ainsi que le démontre M. Wolffin, provoquer la même fermentation panaire que le *B. levans*, ce qui prouve encore une fois que ce dernier appartient bien à ce groupe.

On aurait, en fin de compte, trois espèces de fermentation panaire possibles :

1° La fermentation par la levure seule ;

2° La fermentation par le *B. levans* seul ;

3° La fermentation à l'aide de ces deux organismes.

Suivant le mode de préparation du levain ce serait tantôt l'une, tantôt l'autre de ces fermentations qui prendrait le dessus.

E. F.

Dr W. Kolle. — **De la durée de la présence du vibrion cholérique dans les déjections de personnes en convalescence du choléra.** (*Zeitschrift für Hygiene und Infections-Krankeiten*, XVIII, p. 42.)

L'auteur a examiné d'une façon régulière, les déjections de cinquante personnes ayant surmonté des atteintes légères ou graves de choléra. Il y a constaté la présence des bacilles du choléra généralement pendant plusieurs semaines, une fois même pendant 48 jours, sans que à la gravité de la maladie passée y soit pour

rien. Les vibrions isolés pendant la convalescence se montraient tout aussi virulents que les autres.

Ce fait expliquerait sans doute l'éclosion de bien des épidémies.

E. F.

Prof. R. Pfeiffer. — **Recherches ultérieures sur la nature de l'immunité cholérique et sur les processus bactéricides spécifiques** (*Zeitschrift für Hygiene und Infections-Krankheiten*. XVIII, p. 1).

L'explication des causes de l'immunité provoquée par l'injection du sérum de sang d'animaux vaccinés est encore entourée d'obscurité. Quelques faits avaient pu faire supposer que le sérum des animaux vaccinés était doué de propriétés bactéricides. Mais on a démontré que, pour le choléra, du moins, ceci n'est pas le cas, car le bacille-virgule se développe bien dans ce sérum. D'autres, comme M. Metschnikoff, ont vu là un phénomène de phagocytose, dans lequel le sérum immunisant agirait en exerçant une action spéciale sur les phagocytes, qui les rendrait capables d'englober et de détruire les bacilles.

M. Pfeiffer, se basant sur ses propres recherches, n'admet pas cette explication. Selon lui, la phagocytose ne serait qu'un phénomène secondaire et la destruction même des bacilles se produirait autrement. Lorsqu'on immunise un cobaye, qu'on lui inocule ensuite le virus vivant intrapéritonéalement et qu'on examine de temps en temps, dans la goutte pendante un peu de l'exsudat péritonéal on verrait se produire ceci : au bout d'une heure on distingue encore beaucoup de vibrions mobiles, plusieurs cependant sont immobiles, et l'on constate la présence de granulations assez nombreuses ressemblant à des micrococques qui ne sont pas autre chose que des formes dégénérées des vibrions. Les leucocytes ne sont pas encore nombreux et contiennent un grand nombre de ces granulations et aussi des vibrions non déformés. Les bacilles mobiles deviennent toujours moins nombreux, les granulations augmentent de nombre, les phagocytes aussi et ce processus est terminé en 4 à 5 heures. L'animal reste en vie après avoir présenté des phénomènes d'intoxication. Le même cobaye fut alors de nouveau vacciné et inoculé ensuite avec 2 anses de culture virulente. De suite après l'injection tous les vibrions étaient déjà devenus immobiles; au bout de 10 minutes les granulations étaient très nombreuses, tandis que l'on ne voyait encore presque point de leucocytes. Dix minutes plus tard on ne voyait plus un seul vibrion, mais rien que des granulations, dont quelques-unes seulement englobées par les leucocytes encore très rares à ce moment. Vingt minutes plus tard ces restes de vibrions étaient aussi entièrement dissous. Chez

animal fortement immunisé les vibrions inoculés sont donc détruits rapidement, avant que les leucocytes aient commencé leur œuvre. Le résultat fut le même, que l'immunisation eût été produite par l'inoculation de cultures tuées par le chloroforme, par exemple, ou par l'injection de sérum immunisant. Chose curieuse, si l'on inocule à un cobaye immunisé contre le choléra, le bacille cholérique avec le vibrion *Metschnikovii*, seul le premier est détruit, tandis que le second se multiplie et amène la mort de l'animal, de même, chez un cobaye immunisé contre le vibrion *Metschnikovii*, et inoculé avec les deux microorganismes réunis on voit le vibrion *Metschnikovii* disparaître rapidement tandis que le bacille cholérique se développe énormément et tue l'animal.

M. Pfeiffer ne peut pas s'expliquer ces faits autrement qu'en admettant que l'organisme immunisé a le pouvoir de produire, dès que cela devient nécessaire pour sa conservation, des substances bactéricides qui n'agissent toutefois que sur l'espèce bactérienne qui a servi à produire l'immunisation. Ces substances ne seraient donc pas préformées dans le sérum immunisant, ce que prouve d'ailleurs ce fait que le sérum est un bon milieu de culture *in vitro*. Les célèbres expériences faites avec de petits sachets remplis de bactéries et imperméables aux leucocytes ne prouveraient donc pas, d'après M. Pfeiffer, la justesse de la théorie phagocytaire ; car, dans ce cas, les substances bactéricides qui ne se forment qu'après l'inoculation seraient, tout comme les leucocytes, retenues par les membranes employées dans la confection de ces sachets. Ces expériences ne prouveraient qu'une chose, c'est que les substances bactéricides en question ne sont pas préformées dans le sérum des animaux vaccinés et qu'elles ne s'y développent que quand l'organisme en a besoin pour sa défense.

M. Pfeiffer a observé les mêmes faits, c'est-à-dire la désagrégation rapide des vibrions avant toute intervention de la part des leucocytes, chez les cobayes inoculés avec le choléra et traités peu de temps après par des injections de sérum immunisant.

E. F.

OBSERVATOIRE MUNICIPAL DE MONTSOURIS

BULLETIN MENSUEL D'ANALYSE MICROGRAPHIQUE

Analyse de l'air de Paris (Hôtel de Ville), *Février* 1895

DÉSIGNATION des SEMAINES	MICROPHYTES par m. c.		DONNÉES MÉTÉOROLOGIQUES				MALADIES	
	BACTÉRIES	MOISISSURES	TEMPÉRAT. moyenne	PLUIE — Hauteur en millimèt.	VENT Direction moyenne	VENT Vitesse moyenne	ZYMOTIQUES [1]	SAISONNIÈRES [2]
N° 6 du 3 fév. au 9 fév. 1895. . .	6.660	2.340	— 6°,9	0^{mm},8	N.E	19^{km},2	64	267
N° 7 » 10 » » 16 » » . . .	4.330	2.150	— 5 ,3	2 ,0	N.E	18 ,8	67	331
N° 8 » 17 » » 23 » » . . .	840	1.500	— 1 ,0	0 ,1	N.E	12 ,9	43	330
N° 9 » 24 » » 2 mars » . . .	1.000	2.160	1 ,9	0 ,0	N	12 ,3	64	259
N° » » »	»	»	»	»	»	»	»	»
MOYENNES ET TOTAUX	3.210	2.040	— 2°,8	2^{mm},9	N.E	15^{km},8	238	11 87
ANNÉE MOYENNE.	6.830	1.875	10 ,6	»	»	»	»	»

OBSERVATIONS. — [1] Sous la rubrique *maladies zymotiques* sont comprises: les fièvres éruptives, la diphtérie, la fièvre typhoïde, le choléra et l'atrepsie (choléra infantile). — [2] Au nombre des *maladies saisonnières* ne sont comptées que les affections aiguës des poumons (Bronchite aiguë, Broncho-pneumonie et pneumonie).

Analyse de l'air des égouts (*Moyenne générale*)

Février 1895. Bactéries = 670 Moisissures = 1.000 Température = 6°,5

Analyse de l'air au Parc de Montsouris

Février 1895. Bactéries = 30 Moisissures = 45 Température = 2°,8

Analyses des eaux de Paris et d'autres provenances, *Février* 1895

DÉSIGNATION DES EAUX	MOYENNES MENSUELLES DES BACTÉRIES PAR C.M.C.		TEMPÉRAT.	OBSERVATIONS
	Février 1895	Année moyenne		
1° Eaux de Source				
Eau de la Vanne au réservoir de Montrouge .	240	1.135	»	»
» de la Dhuis au réservoir de Ménilmontant	»	3.900	»	»
» de l'Avre au réservoir de Villejust . . .	490	1.525	»	»
» » rue Barbanègre, 7.	500	2.650	»	»
» » rue Blanche, 9.	800	2.650	»	»
» » rue Belleville, 104.	1.400	2.650	»	»
» » rue de Belsunce, 3.	2.000	2.650	»	»
2° Eaux de Rivières				
Eau de la Marne à Saint-Maur.	92.500	80.580	0°,0	»
» de la Seine à Ivry	122.500	57.320	0°,8	»
» de la Seine au pont d'Austerlitz . . .	190.000	88.475	»	Haut : = 1m,05
» de la Seine au pont de l'Alma	105.000	245.900	»	»
» de la Seine à Suresnes.	110.000	285.000	»	»
3° Eaux de Canal				
Eau de l'Ourcq à la Villette	55.000	74.850	»	»
4° Eaux de Puits				
Puits, Poste Garenne.	1.000	»	»	»
Puits, ferme Romainville.	272.700	»	»	»
5° Eaux de Drainage				
Drain de Saint-Maur	24.500	6.180	»	»
» d'Asnières	200	1.840	»	»
6° Eaux d'Égout				
Eaux des collecteurs de Paris	5.500.000	18.840.000	»	»

PUBLICATIONS RÉCENTES

Prof. P. Canalis. — Experienze sugli apparechi di disinfezione a vapore e sui metodi più adatti per controllarne il funzionamento (*Rivista d'Igiene e Sanità pubblica*, 1895).

Dr D.-E Salmon. — Investigations cocerning bovine tuberculosis with special reference to diagnosis and prevention (U. S. *Departement of Agriculture Bureau of Animal Industry*, Washington, 1894).

H. Vincent. — Sur la désinfection des matières fécales normales et pathologiques (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. IX p. 1).

Dr J. Bardach. — Etudes sur la diphtérie (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. IX, page 40).

Dr W. Silberschmidt. — Contribution à l'étude de la swine plague, du Hog choléra et de la pneumoentérite des porcs (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. IX, p. 65).

F. Widal et F. Bezançon. — Myelites infectieuses expérimentales par streptocoques (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. IX, p. 104).

J. Sanarelli. — Les vibrions intestinaux et la pathogénie du choléra (*Annales de l'Institut Pasteur*, t, IX. p. 130).

A. Besson. — Contribution à l'étude du vibrion septique (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. IX, p. 179).

Duclaux. — Sur la saccharification de l'amidon (Revue critique) (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. IX, p. 56 et 120).

L'Éditeur-Gérant: Georges CARRÉ.

Tours. — Imprimerie Deslis Frères.

ANNALES
DE MICROGRAPHIE

SUR DES PARASITES PARTICULIERS
TROUVÉS DANS UN ADÉNO-CARCINOME (PAPILLOME INFECTIEUX) DE L'OVAIRE

RECHERCHES HISTOLOGIQUES

PAR

LE D[r] D.-B. RONCALI

> Never ask me what I have Said or what I have written; but if you will ask me what my present opinions are, I will tell you.
>
> *John Hunter.*

V

La question qui se pose logiquement à la suite de cette description est celle-ci : Ces parasites sont-ils vraiment le facteur étiologique de l'adéno-carcinome en question ? Une réponse absolument affirmative ou négative me semble à ce moment encore prématurée, car plusieurs faits nous pousseraient à l'affirmer, et plusieurs autres à le nier.

On ne peut pas l'affirmer, parce qu'un cas isolé dans lequel des blastomycètes se trouvent inclus dans le corps cellulaire des éléments d'un adéno-carcinome n'autorise pas à dire que la tumeur soit le résultat de l'action des parasites que l'on y a trouvés, d'autant moins que c'est le premier cas d'adéno-carcinome ovarien dans lequel on ait rencontré des formes parasitaires en aussi grande quantité et avec des caractères morphologiques extérieurs pareils à ceux qui ont été décrits.

D'autres faits qui parlent peu en faveur de l'affirmative sont encore les suivants : en premier lieu, les parasites observés n'ont pas été étudiés dans la tumeur à l'état frais ; en second lieu, les parasites n'ont pas pu être cultivés en cultures pures du tissu néoplasique ; en troisième

lieu, on n'a pas reproduit le néoplasme chez les animaux d'expérience en leur inoculant soit des tissus frais de la tumeur, soit des cultures pures des parasites.

L'endroit d'où a été retiré le néoplasme est aussi également un facteur qui pousse à ne pas répondre affirmativement. Dans les processus pathologiques de la glande ovarienne, comme dans tous ceux des annexes de l'utérus, le voisinage du vagin, pépinière de toutes sortes de germes, on peut facilement rencontrer les microorganismes les plus divers qui y arrivent par infection secondaire ou attirés par le processus pathologique existant, microorganismes qui n'ont rien à voir avec le processus primitif.

Le siège topographique choisi par ces parasites dans le tissu du néoplasme parlerait également contre la spécificité, dans notre cas, de ces blastomycètes en tant que cause de l'adéno-carcinome. En effet, les parasites sont très nombreux entre les faisceaux conjonctifs et les fibres musculaires du stroma et dans le cytoplasme, mais jamais dans le caryoplasme des éléments semblables aux cellules du corps jaune et non plus dans les cellules épithéliales qui constituent l'adénome. Dans les cellules épithéliales, comme je l'ai dit, ils sont extrêmement rares, et il faut de minutieuses recherches pour arriver à en surprendre un dans le cytoplasme de l'élément épithélial, et jamais on ne les voit dans le caryoplasme.

Si les faits énumérés portent à nier le rôle étiologique de ces blastomycètes dans la genèse du néoplasme en question, on peut, d'autre part, en citer qui semblent leur donner une grande importance dans l'étiologie de cette tumeur. En premier lieu on peut citer l'opinion de M. Sanfelice qui dit avoir réussi à produire chez des cobayes des néoplasmes, localement et dans les organes, par l'injection de cultures pures de blastomycètes dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans la cavité abdominale, et à reproduire de vrais néoplasmes chez d'autres animaux plus gros (poules, lapins, chiens, moutons, ânes, etc.), ainsi que d'avoir trouvé des formes parasitaires morphologiquement analogues à ses blastomycètes dans des sarcomes et des épithéliomes de l'homme, grâce à un processus de coloration spécial pour ces parasites.

MM. Maffucci et Sirleo également (1) ont, après la communication de M. Sanfelice, publié qu'ils avaient rencontré un blastomycète dans des néoplasmes épithéliaux du poumon d'un cobaye, et qu'après avoir réussi à le cultiver sur les terrains de culture habituels et après l'avoir inoculé à des cobayes, ils avaient non seulement pu se convaincre que ce blastomycète était doué de propriétés pathogènes, mais aussi qu'il provoquait de vrais néoplasmes épithéliaux dont les éléments se transmettaient par les voies lymphatiques à d'autres organes.

Il me semblerait que les assertions de MM. Maffucci et Sirleo sont quelque peu prématurées; il est, en effet, surprenant de voir reproduire des tumeurs épithéliales chez un animal comme le cobaye qui, ainsi qu'on le sait, est peu sensible à ce genre d'infection.

Un second fait non moins surprenant que le premier est l'assertion des auteurs relativement à l'existence d'un noyau dans les blastomycètes. MM. Maffucci et Sirleo se sont très probablement trouvés en présence de parasites d'un caractère très différent de celui des blastomycètes, car on ne saurait certainement s'expliquer l'existence d'un noyau. Les blastomycètes n'en possèdent point, c'est du moins l'opinion de Raum (2), Moeller (3), Brefeld (4) et Sanfelice (5), qui se sont particulièrement occupés de ce point. Il est vrai que l'on rencontre dans le corps cellulaire des blastomycètes des granulations très brillantes et très réfringentes au milieu du protoplasme homogène et peu réfringent, granulations qui se colorent ; mais elles ne peuvent pas être considérées comme des noyaux : 1° parce que dans les cellules du parasite examinées à l'état frais et quelquefois aussi dans les cellules du parasite inclus

---

(1) Maffucci et Sirleo, Osservazioni ed esperimenti intorno ad un blastomiceto patogeno con inclusione dello stesso nelle cellule dei tessuti patologici. *Il Policlinico*, II, fasc. 3, 1895.

(2) Raum, Zür Morphologie und Biologie der Sprosspilze. *Zeitschrift für Hygiene und für Infectionskrankheiten*, 1891.

(3) Moeller, Ueber der Zellkern und die Sporen der Hefe. *Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde*, 1892.

(4) Brefeld, cité par Sanfelice (*Annales de Micrographie*, 1895).

(5) Sanfelice, *op. cit.* (*Annales de Micrographie*, 1895).

dans les tissus frais, ces granulations sont excessivement brillantes et réfringentes, ce qui n'est jamais le cas pour de vrais noyaux; 2° parce que la conformation de ces granulations est très différente de celle des noyaux, et qu'on ne rencontre jamais chez elles de phases de repos ou de mouvement, ainsi que cela se voit chez les vrais noyaux; 3° parce que ces granulations ne prennent pas les substances colorantes toujours également, et que même quand elles les prennent, on ne peut pas dire, pour ce seul motif, qu'elles sont des noyaux, vu qu'en partant de ce point de vue il faudrait admettre que tous les bacilles et tous les microcoques qui s'imprègnent des substances colorantes, tout comme les noyaux, sont constitués par de la substance nucléaire, ce qui n'est pas, du moins dans l'opinion des bactériologistes le plus en vue; 4° parce que, finalement, ces granulations très brillantes et réfringentes ne prennent jamais part au processus de multiplication du parasite, fait qui parle fortement contre leur nature nucléaire, du moment que, ainsi que chacun le sait, les noyaux prennent une part très active dans les processus de multiplication cellulaire, soit en se divisant directement (scission), soit en se divisant indirectement (caryomitose).

Que MM. Maffucci et Sirleo se soient trouvés en présence d'une espèce parasitaire autre que les blastomycètes, cela résulte encore de la description que fait M. Sanfelice des blastomycètes isolés de ses cobayes et examinés à l'état frais. Il s'exprime de la manière suivante: « Dans les préparations que l'on fait des divers organes des cobayes à l'état frais, on voit des formes de blastomycètes dont l'aspect est un peu différent de celui des blastomycètes recueillis dans des cultures pures, les formes sont rondes, de grandeur diverse et sont munies d'une membrane à doubles contours et réfringente. L'épaisseur de la membrane varie beaucoup. Dans quelques cellules, tant dans les grandes que dans les petites, la membrane est assez épaisse pour ne laisser qu'un petit espace dans le centre, espace rempli par du protoplasme hyalin. Dans d'autres cellules, grandes ou petites, elle est moins épaisse et se montre composée de deux substances, l'une externe et

régulière, réfringente, l'autre interne, moins réfringente et à bords irréguliers du côté interne. Le corps protoplasmique de ces cellules se compose de deux parties, l'une hyaline, et l'autre réfringente. Le protoplasme réfringent se présente ou sous la forme d'une granulation centrale ou sous celle de plusieurs granulations limitées à la partie centrale, ou sous celle de granulations nombreuses distribuées d'une manière égale dans le corps de la cellule. Dans ce dernier cas, il se forme une tache granuleuse entourée d'une aréole hyaline, souvent adossée en forme de demi-lune à la membrane réfringente, de façon que la cellule semble avoir une double membrane (1). »

Un autre fait qui m'engagerait à ne pas nier la valeur étiologique de ces parasites, du moins tant que des recherches ultérieures plus complètes n'auront pas imposé une conclusion définitive en faveur de cette hypothèse ou contre elle, est le résultat de la coloration des coupes de cet adéno-carcinome avec le procédé spécial de Sanfelice, qui donne à mes parasites une coloration bleue intense ou pâle avec le bleu de méthylène, selon que le parasite se trouve à l'état normal ou de dégénérescence, tandis que les tissus se colorent en rouge avec le carmin. Cette coloration est vraiment particulière aux blastomycètes, comme l'autre au vert de malachite et à la safranine, et elle a une grande valeur, vu qu'elle ne colore en bleu ni les coccidies, ni aucun des parasites compris dans la grande classe des sporozoaires. Le procédé de coloration de Sanfelice est donc spécifique pour les blastomycètes seuls.

Un autre facteur qui me porterait à ne pas être contraire à l'hypothèse d'une relation étiologique, entre les blastomycètes que j'ai observés et l'adéno-carcinome en question, est l'étude soigneuse des figures de la plupart des mémoires publiés sur l'origine parasitaire de quelques épithéliomes et sarcomes. Ces travaux sont exacts, en tant qu'ils considèrent comme de nature parasitaire la plus grande partie des éléments inclus dans le cytoplasme des cellules épithéliales et sarcomateuses, mais ils sont erronés en tant

---

(1) Sanfelice, *op. cit. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde*, 1895.

que les auteurs ont voulu y voir des parasites d'origine animale. De fait, tous ceux qui, jusqu'ici, ont écrit sur l'origine parasitaire des néoplasmes malins, sauf Busse (1) qui, dans un sarcome du tibia, a remontré des formes parasitaires que Loeffler a reconnu être des levures, se sont hâtés de parler de sporozoaires inclus dans les cellules, prenant pour des stades de sporification du parasite et pour des sporocystes des éléments et des noyaux en voie de dégénérescence granuleuse, et oubliant que les sporozoaires que l'on a trouvés jusqu'ici, susceptibles de vivre en parasites chez l'homme et les animaux, ne sont pas en état de déterminer des processus de néoformation analogues à ceux que l'on observe dans la formation des néoplasmes.

Si les observateurs avaient été un peu plus difficiles dans l'interprétation des formes qu'ils avaient rencontrées, s'ils n'avaient pas perdu leur temps à dessiner des formes qui, en réalité, n'ont aucune parenté avec les vrais parasites qu'ils avaient trouvés dans les cellules ou dans le noyau des éléments néoplasiques, et cela dans le but de reconstruire le cycle évolutif et reproductif des sporozoaires supposés, s'ils s'étaient bornés à assigner aux inclusions rencontrées leur place véritable dans le monde organique, s'ils s'étaient moins préoccupés de subtilités métaphysiques prenant leur origine dans des ressemblances acquises par les tissus en suite de l'action de l'une ou l'autre des substances colorantes employées, et s'ils avaient plutôt pris pour tâche d'isoler le parasite du tissu néoplasique et de reproduire le néoplasme chez des animaux par l'inoculation de tissus frais, la question si embrouillée de l'étiologie des néoplasmes malins serait peut-être déjà résolue, et bien des erreurs et des dicussions oiseuses et irritantes auraient été évitées, discussions qui n'ont jamais fait avancer d'un seul pas nos connaissances sur ce problème si compliqué.

Passons maintenant à l'*analogie de formes* existant entre les parasites que j'ai rencontrés dans l'adéno-carcinome ovarien et quelques-unes des inclusions cellulaires

(1) Busse, Ueber parasitäre Zelleinschlüsse und ihre Züchtung. *Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde*, 1894.

représentées par différents auteurs dans leurs mémoires. Si l'on compare la plupart des figures de ma planche avec les figures 1, 3, 7, 10, 20 et 21 de la planche VII de Sanfelice (1), l'analogie de formes de mes parasites et des blastomycètes de Sanfelice saute aux yeux.

L'analogie de mes figures ne se voit pas seulement en les comparant avec celles de Sanfelice, mais aussi avec des figures dessinées dans les diverses monographies publiées sur l'étiologie des tumeurs malignes.

Je commence par le travail fondamental de Nils Sjobring (2). Cette analogie de formes est, de fait, complète entre quelques-unes de mes figures et les figures 1, 10 et 12 de la planche IV de son travail. Une analogie de formes existe également entre mes figures et les figures 2 et 21 de la planche V, 1, 2, 11 et 12 de la planche VI, et 1 de la planche VII du premier mémoire de Soudakewitch (3), ainsi que les figures 1 de la planche XI, 9, 15, 17 et 21 de la planche XII de son second mémoire (4), et les figures 1, 3 et 4 de la planche I de son troisième mémoire (5). L'analogie est évidente aussi avec la figure 11 de la planche XXIII du premier mémoire de Ruffer et Plimmer (6), avec les figures 3, 4, 6, 12 et 15 de la planche I, 32 et 31 de la planche II et 43 et 49 de la planche III de leur second mémoire (7).

On trouve également des analogies de formes avec les figures 5 et 9 de la planche VII et la figure 24 de la planche VIII du mémoire de Podwyssozki et Sawtschenko (8) et avec les figures 7, 8, 9, 10 et 11 de la

---

(1) Sanfelice, *op. cit. Annales de Micrographie*, 1894.

(2) Nils Sjobring, Ein parasitärer protozoenartiger Organismus in Carcinomen. *Fortschritte der Medecin*, 1890.

(3) Soudakewitch, Recherches sur le parasitisme intracellulaire et intranucléaire chez l'homme. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892.

(4) Soudakewitch. Parasitisme intracellulaire des néoplasies cancéreuses. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892.

(5) *Id.* Ueber Erscheinungen der Metachromasie, welche von den in Carcinomzellen parasitirenden Sporozoen manifestirt werden. *Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde*, 1893.

(6) Ruffer et Plimmer, *op. cit. Journal of Pathology and Bacteriology*, 1893.

(7) Ruffer et Plimmer, Further researches on parasitic protozoa found in cancerous tumours. *Journal of Pathology and Bacteriology*, 1894.

(8) Podwyssoszki e Sawtschenko. Ueber Parasitismus bei Carcinomen nebst Beschreibung einiger in den Carcinomgeschwülsten schamarotzenden Sporozoen. *Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde*, 1892.

planche I du mémoire de Sawtschenko (1). Les figures 3, 4, 8 et 9, également, de la planche XXII, 10, 16, 18 et 19 de la planche XXIII du travail de Cattle (2) montrent une grande analogie avec les miennes; j'en dirai autant des figures 7 et 8 de la planche II de Borrel (3) ; des figures 13, 14, 17, 18, 19, 20, 23 et 25 de la planche I du premier mémoire de Vedeler (4) et des figures 2, 3, 10, 11 et 15 de la planche I de son second mémoire (5) ; des figures 4, 7, 8, 9, 10 et 11, intercalées dans le travail de Russell (6); des figures 4 et 5, intercalées dans le mémoire de Scheridan Delépine (7). Ceci en tant qu'on se rapporte à l'analogie entre mes figures et les parasites rencontrés par les autres auteurs dans divers épithéliomes. L'analogie de formes est évidente encore entre mes figures et les figures 1, 2, 3 et 4 insérées dans le travail de Otto Busse (8) sur les sarcomes, et les figures 4, 5, 6, 7, 8, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 27 et 28 de la planche VI du mémoire de Vedeler (9) qui traite aussi du parasitisme dans les sarcomes.

Il me paraît superflu de continuer ces citations en vue de démontrer l'analogie étroite qui existe entre les inclusions cellulaires que j'ai observées dans les cellules de cet adéno-carcinome ovarien et les inclusions rencontrées dans les cellules épithéliales et sarcomateuses par différents auteurs, *qui sont*, quoi qu'en disent Fabre-Domergue (10,

---

(1) Sawtschenko, Weitere Untersuchungen über schmarotzenden Sporozoen. *Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde*, 1892.

(2) Cattle, Observations on the histology of carcinomata and the parasite-like bodies found in them. *Journal of Pathology and Bacteriology*, 1894.

(3) Borrel, Évolution cellulaire et parasitisme dans l'épithélioma. *Montpellier*, 1892.

(4) Vedeler, Et Kraeftdyer. *Magazin für Laegevidenskaben*, 1891.

(5) *Id.*, Et andet Kraeftdyer. *Magazin für Laegevidenskaben*, 1892.

(6) Russel, An Address on a characteristic organism of cancer. *British Medical Journal*, 1890.

(7) Scheridan Delépine, Protozoa and Carcinoma. *British Medical Journal*, 1892.

(8) Busse, *op. cit. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde*, 1894.

(9) Vedeler, Das Sarkomsporozoon. *Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde*, 1894.

(10) Fabre-Domergue, Discussion de l'origine coccidienne du cancer *Annales de Micrographie*, nos 2, 3, 4, 5, 11 et 12, 1894.

1, 2, 3), Strœhe (4), Fianese (5), Steinhouse (6), Power d'Arcy (7), Siegenbeck van Heukelom (8), Schütz (9), Klebs (10), Duplay et Cazin (11), Torök (12), Müller (13) et Cornil (14), *ont réellement vu de vrais parasites, mais ils n'ont pas tous su leur assigner leur vraie place dans le règne organique.* Ils avaient vu des blastomycètes ; mais, guidés par une idée préconçue, ils ont voulu à toute force voir des sporozoaires, ce qui est devenu la source inépuisable de toutes les erreurs commises jusqu'à aujourd'hui, dans ce chapitre vraiment important de la pathologie chirurgicale, puisque, pour arriver à démontrer qu'il s'agissait de sporozoaires, les auteurs se sont vus obligés de courir à la recherche de spores et de sporocystes qu'ils n'ont pas pu trouver, attendu qu'ils n'existaient pas, ce qui fait qu'ils se sont contentés de baptiser comme tels divers processus de dégénérescence granuleuse et hyaline, tant du cytoplasme que du caryoplasme.

La question étant posée dans ces termes, on peut se demander comment il se peut qu'un blastomycète puisse

---

(1) *Id.*, Sur la signification des coccidies que l'on rencontre dans les néoplasmes. *Congrès français de Chirurgie*, 1891.

(2) *Id.*, Sur la désorientation de la cytodiérèse dans les cancers épithéliaux. *C. R. de la Société de Biologie*, 1892.

(3) *Id.*. Sur les pseudo-coccidies des cancers épithéliaux observés par MM. Soudakewitch et Metchnikoff *C. R. de la Société de Biologie*, 1892.

(4) Stroebe, Zur Kenntniss verschiedener cellulärer Vorgänge und Erscheinungen in Geschwülsten. *Ziegler's Beiträge*, 1892.

(5) Pianese, Studi sul cancro. *La Riforma Medica*, 1891.

(6) Steinhouse, Ueber die parasitäre Aetiologie des Carcinoms. *Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie*, 1894.

(7) Power d'Arcy, Epithelial changes produced by irritation. *Journal of Pathology and Bacteriology*, 1894.

(8) Siegenbeck van Heukelom, Ueber intracelluläre Gebilde bei Carcinomen. *Congrès de Berlin*, 1890.

(9) Schütz, Ueber die protozoen und coccidienartige Mikroorganismen in Krebszellen. *Münch. med. Wochenschrift*, 1890.

(10) Klebs, Ueber das Wesen und die Erkennung der Carcinombildung. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1890.

(11) Duplay et Cazin, Recherches sur la nature parasitaire du cancer. *Congrès international d'hygiène de Londres*, 1891.

(12) Torök, Die neueren Arbeiten ueber die Psorospermien der Haut. *Monat. f. prakt. Dermatologie*, 1892.

(13) Müller, Ueber celluläre Vorgänge in Geschwülsten, *Virchow's Archiv*, vol. CXXX.

(14) Cornil, Atti dell' XI Congresso internazionale di Medicina in Roma. *Sezione anatomo-pathologica*, 1894.

produire la production tantôt d'un sarcome, tantôt d'un épithéliome? A cette question, on peut répondre qu'il y a différentes espèces de blastomycètes dont les propriétés pathogènes sont loin d'être connues, et, comme M. Sanfelice a réussi à en trouver un qui est pathogène pour les cobayes et pour les animaux supérieurs, déterminant chez ces derniers de vrais néoplasmes dont la nature est encore absolument inconnue, l'ouvrage de M. Sanfelice n'ayant pas encore paru, il est possible qu'on en trouve d'autres qui, une fois étudiés, se montreront être les facteurs de néoplasmes très divers.

De même que le *Bacillus anthracis*, le *Bacillus typhi abdominalis*, le *Bacillus diphteriæ*, le *Bacillus choleræ asiaticæ*, le *Bacillus murisepticus*, le *Bacillus lepræ*, le *Bacillus rhinoscleromatis*, le *Bacillus cavicida*, le *Bacillus cuniculicida*, le *Bacillus tuberculosis avium*, le *Bacillus mallei*, le *Bacillus tuberculosis*, le *Bacillus tetani*, le *Bacillus œdematis maligni*, le *Bacillus anthracis symptomatici*, etc., introduits dans l'organisme animal, produisent des processus infectieux spécifiques, bien individualisés et différents les uns des autres, bien que l'on soit toujours en présence de schizomycètes à morphologie bacillaire identique ; ainsi est-il possible que différentes variétés de néoplasmes malins soient dues à la pénétration, dans le corps animal, d'organismes particuliers, qui, bien qu'appartenant tous à la grande classe des blastomycètes et étant pour ainsi dire identiques au point de vue morphologique et biologique, puissent varier énormément quant à leurs effets, puisque les uns provoquent des épithéliomes spéciaux, les autres des sarcomes particuliers Je dis épithéliomes « spéciaux » et sarcomes « particuliers », parce que je ne désire en aucune manière que mes paroles soient mal interprétées et mes idées faussement comprises. J'admets que beaucoup d'épithéliomes à évolution quasi foudroyante (épithéliomes à cellules embryonnaires et la plupart des carcinomes encéphaloïdes) et divers conjonctivomes à évolution très rapide (sarcomes mélaniques, sarcomes à petites cellules rondes, etc.), puissent avoir une origine parasitaire, mais je ne crois pas que la génèse des sarcomes qui, pendant des années, restent localisés au même

endroit (fibro-sarcomes), des tératomes, des fibromes et de tous les adénomes à évolution très lente, qui, en se transplantant, reproduisent, dans d'autres organes, leur structure anatomique et les propriétés physiologiques de la glande primitivement atteinte, en un mot, de toutes les tumeurs organoïdes, puisse être expliquée par la théorie parasitaire.

Ces néoplasmes ne pourront jamais avoir pour cause efficiente un parasite, et l'unique interprétation logique et géniale de leur genèse sera toujours la théorie embryogénétique de Durante (1). Le parasite peut détruire ; il peut, par l'irritation qu'il provoque, déterminer la prolifération des éléments tant fixes que mobiles, mais il n'a pas le pouvoir de reproduire une glande thyroïde là où elle n'existe pas physiologiquement. La bactériologie ne connaît pas encore de parasites faisant fonctions d'architectes et, jusqu'à preuve du contraire, la théorie embryogénétique sera seule à expliquer ces faits.

Dans sa note M. Sanfelice nous promet de nouveaux travaux sur l'action des blastomycètes dans l'organisme animal et sur leurs rapports possibles avec la genèse des néoplasmes malins. Espérons que les résultats de cet observateur éminent seront un ευρηκα et tels qu'ils puissent servir de base à une classification étiologique des néoplasmes et qu'ils permettent d'établir avec certitude quelles sont les tumeurs dont l'étiologie doive être rapportée à une intervention parasitaire et quelles sont celles dont la cause doive être attribuée à des inclusions embryonnaires en harmonie avec les idées de mon illustre maître Francesco Durante.

---

(1) Durante, Nesso fisio-patologico tra la struttura de' nei materni e la genesi di alcuni tumori maligni. *Archivio di chirurgia pratica del Palasciano*, 1874.

EXPLICATION DES FIGURES

DE LA PLANCHE I

Fig. 1, 21, 34 et 35. — Cellules néoplasiques avec formes jeunes de blastomycètes inclus.

Fig. 2. — Cellule du néoplasme contenant un blastomycète adulte en voie de multiplication. On voit l'enveloppe capsulaire faisant saillie en un point.

Fig. 3, 4 et 5. — Blastomycètes intracellulaires en phase de germination.

Fig. 6, 7, 8 et 9. — Blastomycètes intracellulaires en phase de germination un peu plus avancée.

Fig. 13, 14, 19, 20, 22 et 23. — Formes adultes de blastomycètes inclus.

Fig. 24 et 25. — Formes adultes de blastomycètes inclus avec sillons verticaux et équatoriaux.

Fig. 26 et 27. — Cellules du néoplasme en proie à une *infection multiple* dans le sens de Soudakewitch.

Fig. 28 et 29. — Formes jeunes, en cible, de blastomycètes.

Fig. 30, 31, 32 et 33. — Cellules néoplasiques contenant des blastomycètes, dans l'intérieur desquelles on voit des granulations brillantes, fortement réfringentes.

Fig. 10, 11, 12, 15, 16, 17, 18, 36, 45 et 47. — Cellules du néoplasme avec formes vieilles de blastomycètes incluses.

Fig. 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43 et 44. — Cellules du néoplasme dans lesquelles on voit des formes adultes de blastomycètes dans lesquelles on peut suivre les phases de germination du parasite.

Fig. 46-66. — Blastomycètes intracellulaires rétractés par l'action des réactifs.

DE LA RÉSISTANCE

DES

SPORES DES BACTÉRIES

AUX

Températures humides égales et supérieures à 100°

PAR

LE Dr P. MIQUEL ET E. LATTRAYE

II. — Résistance des germes au voisinage de 100 degrés

Nous allons donner, comme précédemment, une courte relation des expériences que nous avons exécutées au voisinage du point d'ébullition de l'eau. Les températures qu'on va lire sont celles du thermomètre θ′ corrigé, rarement elles se montrent exactement égales à 100 degrés; tantôt on les trouve légèrement supérieures ou inférieures au point d'ébullition normal de l'eau, ce qui est dû, il est inutile de le rappeler ici, aux variations de la pression atmosphérique observée à Paris pendant nos essais. Ces chiffres sont, en tout cas, égaux à la moyenne des températures présentées par les milieux nutritifs pendant la durée des expériences; généralement, ces diverses températures ne diffèrent pas entre elles de plus de .1 dixième de degré, ainsi que nous en donnons un exemple fourni par une expérience qui a duré 4 heures.

HEURES	TEMPÉRATURE OBSERVÉE dans les milieux de culture (THERMOMÈTRE θ′)
11h, 55′	100°,05
12 00	100 09
12 5	100 12
12 15	100 12
12 30	100 12
1 00	100 13
1 30	100 12
2 00	100 14
2 30	100 14
3 00	100 14
3 30	100 12
3 55	100 10

Les nombres qui précèdent établissent donc que, dans cette nouvelle série d'essais, les températures ont été beaucoup plus fixes que dans les essais qui ont eu lieu à des températures supérieures à 100 degrés.

Puisqu'on vient de voir que les spores des bactéries vulgaires peuvent résister pendant une heure et même deux heures à une chaleur humide notablement supérieure à 100 degrés, il est superflu de rapporter la longue série des résultats positifs qui établissent surabondamment que, durant ce temps, les germes des bacilles subtils restent pour la plupart vivants à la température normale de l'ébullition de l'eau, et, par conséquent, capables de se multiplier quand on les place dans des milieux nutritifs appropriés.

Essayons maintenant de déterminer le temps pendant lequel il faut chauffer ces germes à 100 degrés pour les priver de leur vitalité aussi extraordinaire qu'aisée à mettre en évidence, niée à tort par quelques bactériologistes.

Nous allons voir que, pour parvenir à les détruire, il faut souvent maintenir l'ébullition pendant 3 et 4 heures ; que, sous l'influence de cette chaleur prolongée, la gélatine perd de ses propriétés, que son point de fusibilité est abaissé et que, parfois, elle cesse même de se reprendre après refroidissement en un terrain solide fort précieux pour la séparation des schizophytes, des levures, des moisissures, etc.

De plus, dans la désinfection par la vapeur d'eau *sous pression* des objets souillés de boue, de déjections diverses, etc., les germes des bacilles ne sont pas tués, à moins qu'on ne prolonge l'action de la vapeur pendant un temps très long, ce qui compromet beaucoup plus la solidité des tissus que l'action d'une température plus élevée, sûrement stérilisante, soutenue seulement pendant vingt à vingt-cinq minutes, comme, par exemple, la chaleur humide de 110 degrés ou de 111 degrés.

Pour étudier les résistances des germes vers 100 degrés le dispositif décrit plus haut cessa d'être employé. Le manomètre fut détaché du système ; une ouverture fut pratiquée sur le couvercle du petit autoclave, et enfin la solution de chlorure de calcium contenu dans la grande marmite fut remplacée par de l'eau ordinaire.

Quand l'eau de cette marmite était sur le point de

bouillir, les tubes contenant l'eau de foin, le bouillon de peptone et la gélatine nutritive, préalablement chargés de germes, étaient placés dans le récipient central, qu'on fermait après avoir mis en place le thermomètre θ', plongeant dans un tube à essai à moitié rempli d'eau. Puis, la marmite était également boulonnée et mise en communication avec le réfrigérant, qui, en condensant l'excès de vapeur, s'opposait à une élévation sensible de la pression.

Lorsque l'eau de la marmite était en ébullition, la vapeur pénétrait dans le petit récipient par l'ouverture indiquée, pratiquée sur le couvercle, et s'échappait librement par le robinet r, laissé grandement ouvert pendant toute la durée de l'expérience. Par là, on obtient des températures qui, comme on l'a vu, sont d'une fixité remarquable et dont les oscillations n'atteignent pas un dixième de degré alors même que les essais sont poursuivis durant 4 à 5 heures, à moins, toutefois, que la pression atmosphérique n'oscille rapidement de quelques millimètres, ce qu'accuse, d'ailleurs, le thermomètre θ' plongeant dans l'eau ou dans les milieux nutritifs.

Ainsi donc, dans les essais qui vont être rapportés, les milieux de culture étaient constamment maintenus au sein d'une masse d'eau en ébullition dans une chambre (petit autoclave) parcourue elle-même par un courant de vapeur d'eau, disposition expérimentale qui exclut toute cause de refroidissement et les autres causes d'erreur que l'on a reprochées à ceux qui ont soutenu qu'il existait des germes de bactéries dont la vitalité pouvait défier pendant longtemps la température de 100 degrés.

Quand on chauffe pendant 2 heures au voisinage de 100 degrés les milieux nutritifs dont nous avons indiqué la composition, après les avoir additionnés de quelques gouttes de culture de bacilles subtils, on observe toujours, à moins que ces milieux soient par trop acides ou alcalins, un développement rapide de bactéries.

Expérience XLI. — Les tubes d'eau de foin et de gélatine nutritive, chauffés pendant 2 heures à la température moyenne de 100°,4, se sont promptement altérés ; les tubes de bouillon fortement alcalinisé sont, au contraire, restés limpides.

Expérience XLII. — Pendant cette expérience la température observée durant les 2 heures de chauffe a été trouvée égale à 99°,7; les tubes d'eau de foin et de gélatine nutritive se sont aisément altérés au bout de quelques jours; les tubes de bouillon fortement alcalinisé sont, au contraire, restés de la plus parfaite limpidité.

Expérience XLIII. — Dans cet essai le bouillon mis dans le petit autoclave était moins alcalin que les précédents ; aussi, après une chauffe de 2 heures à 99°,9, ils se sont troublés comme l'eau de foin, et la gélatine peptonisée s'est peuplée de nombreuses colonies.

Par conséquent, une chauffe de 2 heures à 100 degrés ne garantit aucunement la stérilisation des milieux de culture usités en bactériologie. Plusieurs auteurs ont dit qu'une légère alcalinité favorisait la résistance des spores à la chaleur; nous avons reconnu, au contraire, que de deux milieux identiques et restés identiques sous l'action de l'ébullition le milieu neutre était celui qui favorisait le mieux la résistance des germes. Ainsi, bien que l'eau de foin soit un terrain moins propice au développement des bacilles subtils que le bouillon, c'est dans les infusions de foin exactement neutralisées que les bacilles se rajeunissent le plus aisément.

Dans les expériences où le degré de chaleur a été maintenu pendant 2 heures 1/2, les résultats obtenus ont également démontré que ce temps de chauffe est presque aussi insuffisant que le temps de 2 heures pour détruire les germes des bacilles qui nous occupent.

Expérience XLIV. — La température moyenne pendant laquelle les milieux de culture sont chauffés pendant 2 heures 1/2 s'est montrée égale à 99°,9.

Sur les 6 tubes à essais contenant des milieux nutritifs habituels ensemencés préalablement avec des bacilles subtils, les deux tubes d'eau de foin se sont altérés et se sont recouverts d'une pellicule grasse et épaisse; la gélatine s'est remplie de beaucoup de colonies; il n'y a que le bouillon assez fortement alcalinisé qui s'est maintenu indéfiniment limpide.

Expérience XLV. — Cet essai a été fait à la température de 99°,6.

L'eau de foin et la gélatine se sont assez promptement altérés, et sur les 2 tubes de bouillon un a conservé sa limpidité, l'autre a été envahi par les bacilles.

Passons maintenant aux expériences pendant lesquelles la température a été maintenue durant 3 heures au voisinage de 100 degrés.

Expérience XLVI. — Dans ce premier essai le degré moyen de chaleur a été égal à 99°,8 et maintenu pendant 3 heures.

Les tubes d'eau de foin se sont troublés et ont donné des pellicules superficielles ; les tubes de gélatine ont fourni : le premier 3 colonies, le second 16 colonies ; quant aux 2 tubes de bouillon de peptone, ils sont restés parfaitement inaltérés.

Expérience XLVII. — Essai identique au précédent ; même durée de chauffe ; température moyenne égale à 99°,9.

Les bouillons alcalins sont seuls restés limpides ; les macérations de foin se sont troublées et recouvertes de pellicules épaisses ; la gélatine s'est peuplée d'une infinité de colonies.

Expérience XLVIII. — Chauffe de 3 heures à 99°,7.

Les bouillons alcalins restent seuls inaltérés ; les autres tubes contenant les milieux nutritifs se sont promptement remplis de bactéries.

Expérience XLIX. — Dernier essai durant lequel les milieux de culture ont été portés pendant 3 heures à une température très voisine de 100 degrés (99°,98).

Les résultats obtenus ne sont pas meilleurs que dans les essais précédents ; au contraire, un tube de bouillon alcalin s'est altéré avec autant de rapidité que les deux tubes d'eau de foin et que la gélatine nutritive.

Augmentons encore la durée du temps de chauffe des milieux altérables par les bactéries et prolongeons-la pendant 3 heures 1/2. Les quatre essais qui suivent nous démontrent encore que le degré de chaleur de l'ébullition de l'eau appliqué pendant ce temps relativement long ne peut assurer une stérilisation parfaite.

Expérience L. — Les bouillons sont dans cet essai un peu moins alcalins que précédemment ; aussi, après une chauffe de 3 heures 1/2 à 99°,5, tous les milieux nutritifs contenus dans le récipient intérieur de notre appareil se sont rapidement et fortement altérés.

Expérience LI. — Ici la température observée a été 99°,9, et sur

les 6 milieux nutritifs chauffés un seul a paru stérilisé, c'est encore un tube de bouillon légèrement alcalinisé.

EXPÉRIENCE LII. — Dans cet essai le thermomètre plongeant dans les cultures du petit autoclave a accusé une température moyenne de 100°,2 légèrement supérieure à celle de l'ébullition de l'eau sous la pression normale.

Les 2 bouillons alcalins sont restés limpides ; un seul tube de foin s'est recouvert de pellicules bacillaires, grasses et ridées ; quant aux tubes de gélatine, le premier accusait 32 colonies et le second 46.

EXPÉRIENCE LIII. — Dernier essai durant lequel le temps de chauffe a été maintenu 3 heures 1/2, et pendant lequel le degré de chaleur observé a été de 100°,3, température notablement supérieure à la chaleur de l'ébullition de l'eau.

Un tube d'eau de foin a été cassé par accident, l'autre est resté limpide ; les deux bouillons alcalins n'ont été le siège d'aucune altération par les bactéries ; quant aux tubes de gélatine, ils ont présenté de nombreuses colonies.

Il faut donc se résoudre à prolonger le temps de chauffe au-delà de 3 heures 1/2 si on veut voir la plupart des milieux nutritifs échapper à l'infection par les bacilles subtils. Examinons donc si, en maintenant la température de 100 degrés pendant 4 heures, on atteint aisément ce but désiré.

Il a été fait à cette intention cinq expériences aux températures variant de 99°,7 à 100°,1, et voici un court résumé des résultats qui ont été obtenus.

EXPÉRIENCE LIV. — Deux tubes d'eau de foin, 2 tubes de bouillon alcalinisé, 2 tubes de gélatine nutritive ordinaire sont chauffés pendant 4 heures à la température de 99°,7.

L'eau de foin neutre et le bouillon de peptone paraissent complètement stérilisés ; la gélatine, au contraire, présente de nombreuses colonies.

EXPÉRIENCE LV. — Durant cet essai la température, prolongée pendant 4 heures, est restée fort voisine de 99°,8.

Tous les milieux de culture liquides restent limpides, et la gélatine nutritive, si difficilement stérilisable à 100 degrés, ne présente aucune colonie.

Expérience LVI. — La température moyenne qui a régné pendant cette expérience a été trouvée égale à 99°,9.

Les 2 tubes de bouillon alcalinisé sont limpides ; sur les 2 tubes d'eau de foin un est altéré ; enfin, la gélatine offre d'assez nombreuses colonies.

Expérience LVII. — Nouvelle chauffe pendant 4 heures à la température de 100°,0.

Les tubes de bouillon légèrement alcalin sont limpides ; sur les 2 tubes d'eau de foin, l'un est limpide, l'autre trouble ; dans un des tubes de gélatine on compte 4 colonies, dans l'autre 11 colonies.

Expérience LVIII. — Dans ce dernier essai durant lequel le temps de chauffe a été prolongé pendant 4 heures, la température moyenne des milieux nutritifs s'est montrée égale à 100°,1.

Les tubes d'eau de foin et de bouillon de peptone sont restés limpides. La gélatine s'est chargée, au contraire, d'assez nombreuses colonies.

Ces résultats peuvent être condensés comme il suit :

Numéro d'ordre des expériences	Température maintenue pendant 4 heures	Résultats		
		Foin neutre	Bouillon alcalin	Gélatine alcaline
Expérience LIV	99°, 7	limpide	limpide	Beaucoup de colonies
Expérience LV	99 8	limpide	—	Pas de colonies
Expérience LVI	99 9	1 altéré	—	Beaucoup de colonies
Expérience LVII	100 0	limpide	—	15 colonies
Expérience LVIII	100 1	limpide	—	Nombreuses colonies

Ainsi donc, pendant une chauffe de 4 heures, les milieux nutritifs, surtout ceux qui contiennent de la gélatine, ne sont qu'exceptionnellement débarrassés des bacilles subtils qu'on y a semés au préalable. Au bout de 5 heures la température de 100 degrés s'est montrée, dans le seul essai qui ait été pratiqué, douée d'un pouvoir stérilisant à peu près certain pour les milieux nutritifs qui y sont restés exposés.

Expérience LIX. — Le petit support reçoit 2 tubes d'eau de foin neutralisée, 2 tubes de bouillon de peptone très légèrement alcalin et 2 tubes de gélatine nutritive ensemencés avec quelques gouttes de bacilles subtils.

Pendant les 5 heures qu'a duré cette expérience la température des milieux de culture a lentement passé de 99°,70 à 99°,82.

Dans la suite tous les vases sont restés exempts de développement de bactéries, mais la gélatine s'est montrée incapable de se solidifier.

Nous n'avons pas poursuivi plus loin nos recherches sur la stérilisation des milieux de culture à 100 degrés ou au voisinage de cette température, car il résulte de la série des essais qui précèdent que, lorsqu'on a affaire à des organismes à spores résistantes, il cesse d'être pratique d'employer pour les détruire la vapeur émanant de l'eau bouillante sous la pression normale. Toutefois, nous n'avons pas voulu abandonner ce sujet sans essayer le mode d'expérimentation dit du *chauffage discontinu*, que quelques auteurs ont déclaré beaucoup plus efficace pour détruire les germes des microbes que le chauffage continu.

III. — Stérilisation au voisinage de 100 degrés par le chauffage discontinu

Arrive-t-on par un artifice de laboratoire qui a reçu le nom de *chauffage discontinu* à priver plus rapidement de germes les bouillons et la gélatine destinés aux cultures? Les expériences que nous avons faites ne le démontrent pas.

Sans nul doute les germes des bactéries qui peuvent évoluer en une, deux et trois fois 24 heures, c'est-à-dire celles qui peuvent passer de l'état de germe à l'état adulte, ne résistent pas à 100 degrés, du moins d'après les faits connus jusqu'ici, et l'on peut, par des chauffes répétées durant quelques minutes chaque jour, stériliser les milieux qui renferment ces germes. Mais les partisans de cette théorie ont compté sans les spores retardataires qui, pour éclore, réclament une durée d'incubation de 3, 4 et même 8 jours, et sur lesquelles les chauffes successives dont il est question n'ont d'autre effet que de les immobiliser encore davantage dans leur état de vie latente.

Jusqu'ici nous n'avons pu constater qu'une seule chose : c'est que les effets des températures de 100 degrés appliquées successivement aux milieux nutritifs s'ajoutent simplement et uniquement dans la stérilisation. Autrement dit, si une infusion, ou une macération, donnée exige 3 heures de chauffe aux environs de 100 degrés pour être stérilisée, trois chauffes de 1 heure faites à 24 heures d'intervalle atteignent généralemeut le même but ; avec cette différence, sans doute, que si les spores de quelques bactéries ont évolué dans l'espace de temps qui sépare ces chauffes, les germes des bactéries passés à l'état adulte sont évidemment en moins à détruire dans les chauffes qui suivent.

Mais, comme l'un de nous l'a déjà fait remarquer depuis longtemps, ces germes sont loin de passer à l'état adulte avec la ponctualité qu'on leur attribue, et ce sont ces semences de microbes qui sont difficiles à atteindre. Le meilleur moyen de les détruire infailliblement est d'employer la température de 110 degrés pendant un court espace de temps toutes les fois que cela est possible ; si la chaleur est susceptible de détériorer les milieux de culture, il reste la stérilisation à froid, que l'on peut appliquer dans la plus grande majorité des cas.

Voici maintenant quelques-unes des opérations de chauffage discontinu que nous avons pratiquées ; elles sont, comme on peut en juger, très peu encourageantes. Nous aurions voulu, pour nous conformer aux indications de quelques auteurs, ne chauffer les milieux de culture à 100 degrés que pendant 1 à 2 minutes toutes les 24 heures ; mais cette méthode ne réussit pas, car si les germes des bacilles, subtils ne sont pas assez fortement frappés par la chaleur, ils peuvent se développer en moins de 24 heures, fournir de nouvelles spores, et la difficulté de stériliser les milieux devient alors beaucoup plus grande.

Expérience LIX. — Le support de la marmite intérieure reçoit 2 tubes d'eau de foin neutralisée, 2 tubes de bouillon alcalinisé et 2 tubes de gélatine nutritive additionnés de quelques gouttes d'une culture de bacilles subtils.

Le premier jour ces milieux sont portés pendant une demi-heure à 99°,50.

Le second jour, 24 heures plus tard, les tubes sont chauffés pendant une demi-heure à 99°,9.

Le troisième jour, ils restent pendant une demi-heure à 99°,6.

Les tubes de foin se troublent rapidement et se recouvrent d'une épaisse pellicule ; les tubes de bouillon s'altèrent de même profondément ; la gélatine nutritive se remplit d'une infinité de colonies.

Durant cet essai le temps total de chauffe a été par conséquent de 1 h. 30, et la stérilisation n'a pu être obtenue pour aucun des milieux chauffés. Dans l'expérience qui suit, le temps de chauffe a été également de une 1/2 heure, mais le nombre de ces chauffes a été de quatre, espacées de même d'un intervalle de 24 heures.

Expérience LX. — Même dispositif que dans l'expérience LIX.

Le premier jour, les milieux de culture sont portés pendant une demi-heure à 100°,1 ;

Le second jour, à 100°,1 ;

Le troisième jour, à 99°,9 ;

Le dernier jour, à 100°,0.

Les 2 tubes de foin s'altèrent fortement et se recouvrent d'une pellicule ; 1 tube de bouillon alcalin s'altère, le second reste limpide ; les 2 tubes de gélatine se remplissent d'un grand nombre de colonies.

Bien que les milieux nutritifs aient été, dans l'expérience précédente, chauffés pendant un temps total de 2 heures et à quatre reprises différentes sur six vases de culture de milieux altérables, un seul a pu échapper à l'infection bactérienne.

Dans l'essai qui suit, le temps de chauffe a été porté à 45 minutes pendant trois jours consécutifs.

Expérience LXI. — Dispositif identique au précédent.

Le premier jour, les tubes sont portés pendant 45 minutes à 99°,8 ;

Le second jour, pendant le même espace de temps, à 99°,8 ;

Le troisième jour, ils sont chauffés pendant 45 minutes à 100°,1.

Les tubes de foin deviennent, comme précédemment, troubles et se recouvrent d'une pellicule à la surface ; un seul tube de bouillon se remplit de bactéries ; quant aux tubes de gélatine, ils fourmillent de colonies.

Un temps de chauffe de 2 h. 15, appliqué à trois reprises différentes, donne encore ici un mauvais résultat, bien que, comme toujours, durant les intervalles d'exposition à 100 degrés, les milieux fussent placés dans une étuve réglée vers 30 degrés, chaleur qui favorise le développement des espèces mises en expérience.

Dans les trois essais qui suivent la durée des chauffes périodiques a été portée à 1 heure toutes les 24 heures, pendant trois jours.

Expérience LXII. — Comme précédemment, 2 tubes d'eau de foin neutre, 2 tubes de bouillon de peptone à réaction alcaline, 2 tubes de gélatine, ensemencés chacun avec 2 à 3 gouttes d'une culture de bacilles subtils, sont chauffés ainsi qu'il suit :

Le premier jour, à 99°,2 ;

Le second jour, pendant 1 heure, à 99°,2 ;

Le troisième jour, également pendant 60 minutes, à 99°,3.

Nous devons ajouter que, durant cette expérience, la pression barométrique a été très faible dans la région parisienne, et a oscillé de 733,3 à 740,5.

Les tubes d'eau de foin et de bouillon sont restés limpides, la gélatine seule a montré quelques colonies.

Expérience LXIII. — Essai identique au précédent, pendant lequel les milieux nutritifs sont chauffés pendant 1 heure durant trois jours consécutifs :

Le premier jour, à 100°,2 ;

Le second jour, à 100°,0 ;

Le troisième jour, à 100°,1.

Sur les 2 tubes d'eau de foin un seul s'est troublé ; les 2 tubes de bouillon de peptone sont restés limpides ; les tubes de gélatine ont offert beaucoup de colonies.

Expérience LXIV. — Dernier essai de chauffage durant 1 heure pendant trois jours consécutifs :

Le premier jour, la température a été égale à 99°,5 ;

Le second jour, à 99°,6 ;

Le troisième jour, à 99°,9 ;

Un seul tube de foin s'est troublé ; le second tube de foin et les 2 tubes de bouillon sont restés limpides ; la gélatine a offert d'assez nombreuses colonies.

Malgré ce temps de chauffe de 3 heures, qui peut

paraître excessif, et dans lequel nous ne faisons pas entrer en ligne de compte les périodes de temps de chauffe précédant et suivant la mise des tubes dans le récipient central, dont le total peut être estimé à une 1/2 heure vers 100 degrés, le chauffage discontinu n'a donné que des résultats incertains et contradictoires.

Si on chauffe pendant 4 heures les divers milieux nutritifs indiqués, les résultats deviennent plus favorables, mais la gélatine perd la propriété de se solidifier fortement et, dans ce cas, les faits démontrent qu'il est beaucoup plus commode de prolonger la température de 100 degrés pendant une seule séance de 4 heures de durée.

Nous rapporterons cet essai, le seul qui nous ait donné des résultats négatifs par l'emploi de la méthode du chauffage discontinu.

Expérience LXV. — Toujours même façon d'opérer.

Le premier jour, la température est portée, pendant 1 heure, à 100°,1 ;

Le second jour, à 100°,1 ;

Le troisième jour, à 99°,9 ;

Le quatrième jour, enfin, à 100°,0.

Pendant cet essai, durant lequel le temps de chauffe équivaut environ à 4 heure 1/2, aucune bactérie ne s'est développée.

En somme, dans la stérilisation par le chauffage discontinu les températures réellement stérilisantes doivent être calculées en additionnant les durées du temps de chauffe ; dans ce cas, comme dans le chauffage continu, plusieurs milieux nutritifs, notamment le lait, la gélatine s'altèrent profondément, et tout le bénéfice que l'on peut retirer de la première méthode se réduit à détruire les espèces adultes nées des spores qui ont pu germer pendant les intervalles de 24 heures où ces milieux ont été placés à l'étuve à 30 degrés.

Malheureusement, les semences des bacilles subtils et de plusieurs autres bactéries ne peuvent pas toujours se développer dans un si court espace de temps. D'autre part, si l'on attend plus de 24 heures avant de chauffer de nouveau les milieux nutritifs, les spores qui ont germé donnent, à côté de celles qui sont restées inertes, de nou-

velles spores, et l'économie du procédé se trouve ainsi mise en défaut.

Nous savons que plusieurs milieux de nutritivité fort obtuse, comme le sérum de sang, l'albumine d'œuf, recueillis avec des précautions presque aseptiques, peuvent se conserver après un chauffage discontinu opéré à d'assez basses températures, quand ils sont, bien entendu, dépourvus des germes de bacilles subtils et surtout des espèces thermophiles vivant entre 50 degrés et 72 degrés, se multipliant par conséquent au-dessus du point de coagulation de ces milieux. C'est pour ces motifs divers que la méthode du chauffage discontinu ne peut prétendre à donner une certitude qu'elle ne comporte d'ailleurs pas, la base théorique sur laquelle elle cherche son appui étant en contradiction avec les faits de l'expérimentation la plus ordinaire.

De l'ensemble de nos recherches, on peut déduire les conclusions générales suivantes :

1° En dehors de quelques cas exceptionnels, on ne doit pas compter sur la température de 100 degrés pour stériliser les milieux nutritifs contenant les microorganismes venus de l'air, du sol ou des eaux, à moins que cette température soit prolongée pendant cinq heures et parfois davantage, ce qui cesse d'être pratique, et ce qui peut causer une altération de la gélatine, l'un des milieux nutritifs actuellement le plus employé ;

2° Ordinairement on devra recourir, soit à la stérilisation à froid au moyen des bougies de porcelaine, soit au chauffage à 110 degrés appliqué de façon telle que les milieux gardent cette température pendant 1/4 d'heure ; une courte exposition à 110 degrés altère très peu la gélatine et les autres milieux de culture ne renfermant pas de substances chimiques décomposables à 110 degrés ;

3° Quant à la méthode du *chauffage discontinu*, elle repose, comme nous l'avons déjà dit, sur une conception théorique inexacte, car, pour parvenir à stériliser à 100 degrés avec son secours les divers terrains nutritifs, il faut, à peu près, le temps qu'exige la stérilisation en une seule séance par le chauffage continu ; si, au-dessous de 100 degrés, à 60, 70 et 80 degrés, la stérilisation de quelques milieux par le chauffage discontinu peut quelquefois réus-

sir, c'est seulement dans les cas où les milieux traités ne contiennent pas de spores des bacilles subtils ou d'autres espèces dont les germes ne résistent pas à 70 et 80 degrés ;

4° Dans la désinfection par la vapeur d'eau sous pression, on aura intérêt à prolonger l'action de la vapeur pendant 20 minutes et à dépasser légèrement 110 degrés, car, comme nous le démontrerons dans un autre mémoire, les germes plongés uniquement dans la vapeur résistent plus fortement que ceux qui sont immergés dans l'eau ou les divers terrains de culture.

Les étuves à vapeur sous pression sont les seules qui assurent une désinfection radicale à laquelle il est utile de recourir toutes les fois que cela est possible. On objecte bien que les microbes pathogènes sont, à peu près, tous détruits à 100 degrés, mais on oublie d'ajouter qu'on ne connaît pas encore toutes les bactéries pathogènes et qu'il pourrait, par conséquent, s'en trouver parmi celles dont les germes sont difficilement touchés par une température de 100 degrés maintenue pendant une ou deux heures.

SÉROTHÉRAPIE ET CANCERS

PAR

M. FABRE-DOMERGUE (1)

Il est aujourd'hui démontré : 1° que le sérum du sang des animaux infectés par certaines formes microbiennes contient un principe actif particulier ; 2° que ce principe actif inoculé à l'homme lui confère l'immunité vis-à-vis d'espèces microbiennes habituellement pathogènes. Tel est le point de départ, expérimentalement justifié, de la sérothérapie. Ce mode de traitement est donc rationnellement applicable aux maladies d'origine bactérienne. Autant cependant il semble nécessaire d'en utiliser les applications toutes les fois que l'on se trouve en présence d'une affection présentant les caractères de cette étiologie, c'est-à-dire la contagiosité, sinon la transmissibilité par l'inoculation de l'agent pathogène isolé en cultures pures, autant il paraît illogique de l'appliquer empiriquement au traitement de tous les maux. C'est précisément ce que l'on est en train de faire pour les cancers.

Les expériences tentées dans cette voie n'ont pour base qu'un rapprochement illégitime des affections microbiennes, d'une part, et des néoplasies cancéreuses, d'autre part.

Les résultats annoncés prématurément comme des guérisons n'ont, au point de vue de leur nombre, de leur durée, de leur interprétation, qu'une portée analogue à ceux que l'on a successivement enregistrés après les autres infections modificatrices préconisées comme curatives des cancers. Tous rentrent dans une même catégorie de phénomènes et trouvent leur véritable interprétation dans la

---

(1) Extrait des *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 18 mai 1895.

connaissance de la structure histologique de ces affections.

Rien n'est moins démontré que la nature, je ne dirai pas microbienne, mais parasitaire des cancers. A défaut de démonstration effective, ils ne possèdent même pas la contagiosité qui permet pour certaines autres affections, comme la rage, la syphilis, dont on ignore l'agent pathogène, d'en conclure à l'entrée dans l'organisme d'un corps chimique ou figuré venu du dehors et déterminant la maladie. L'on ne peut, en effet, considérer comme une contagion les cas de transmission de cancers par la greffe (expérimentale ou accidentelle) de tissus néoplasiques en pleine vitalité. Par conséquent, la voie suivie par les expérimentateurs qui appliquent au traitement des néoplasmes le principe de la sérothérapie est purement empirique. Et rien ne fait mieux ressortir le caractère de ces tentatives que la comparaison des procédés employés par leurs préconisateurs.

MM. Richet et Héricourt se servent de sérum sanguin d'un âne inoculé avec du suc d'ostéosarcome, et obtiennent indifféremment la guérison (?) d'un fibro-sarcome et d'une tumeur indéterminée de l'estomac.

MM. Emmerich et Scholl guérissent des cancers récidivés du sein et un sarcome de l'épaule par du sérum sanguin de mouton, inoculé au moyen de cultures d'érysipélocoques.

Enfin, M. Coley observe des résultats aussi favorables pour les carcinomes et les sarcomes, indifféremment, après injection de cultures d'érysipélocoques chauffées à 100 degrés et parfois additionnées de toxines du *Bacillus prodigiosus*.

Il ne saurait être question ici, cela va sans dire, de l'objectivité des phénomènes constatés de très bonne foi par les observateurs que je viens de citer, mais de leur interprétation. Or, ces phénomènes me paraissent présenter le même sens que ceux dont on a pu, de longue date, constater la fugacité : je veux parler des effets produits par les injections locales modificatrices en général.

Les tumeurs sont constituées par un tissu adulte ou embryonnaire, vivant, susceptible par conséquent de subir,

sous l'influence de certains agents, tout comme le tissu normal qui les environne, des phénomènes de désorganisation et de régression. De plus, dans presque toutes ces formations, l'élément conjonctif migrateur tient une place importante.

Or, les injections modificatrices agissent sur l'ensemble de la masse néoplasique de façons différentes, selon leurs propriétés toxiques et probablement chimiotaxiques. Injecte-t-on, dans une tumeur, de l'huile phosphorée, comme l'a fait récemment encore M. Nepveu, de l'acide picrique (Moran), ou tout autre poison cellulaire, les éléments touchés par le réactif périssent immédiatement, en même temps que celui-ci, se combinant avec les albuminoïdes des tissus, forme avec eux des combinaisons insolubles et, par conséquent, inertes. Les tissus ainsi frappés de nécrose aseptique ne tardent pas à être résorbés par les éléments mobiles du tissu conjonctif, et le volume de la tumeur diminue proportionnellement. Dans ce premier cas, l'injection modificatrice agit à la façon d'un simple caustique. Son efficacité est limitée par le fait que jamais son action ne s'étend à tous les éléments constitutifs de la tumeur.

Plus décevantes encore sont les injections de substances qui n'interviennent que par leur action chimiotaxique sur les leucocytes. L'on sait, par les expériences de Massart et Bordet, de Metchnikoff, que les toxines microbiennes présentent au plus haut point ce pouvoir. L'on sait aussi que la chimiotaxie peut être positive ou négative (Pfeiffer, Massart et Bordet).

Or, l'observation microscopique nous démontre que toute tumeur contient, en proportions variables, une masse leucocytaire dont le volume peut osciller dans de larges limites, sans que, pour cela, le tissu néoplasique proprement dit subisse des fluctuations parallèles. C'est sur cet élément migrateur que l'injection modificatrice exerce son action chimiotaxique, et l'on conçoit que, dans certains cas particulièrement propices, cette chimiotaxie négative puisse être assez considérable, pour amener une diminution temporaire et très notable de la masse totale d'une tumeur.

Par conséquent, régression vraie par destruction partielle et incomplète du tissu néoplasique, régression apparente par raréfaction des éléments conjonctifs migrateurs, parfois production simultanée de ces deux effets, tels sont les phénomènes qui viennent en imposer pour une guérison et qui permettent, en tous cas, d'expliquer à la fois les succès temporaires observés à la suite des injections de substances chimiques les plus dissemblables, l'unité des résultats signalés malgré la diversité de ces substances, et, enfin, la réserve avec laquelle doivent être accueillies de nouvelles expériences tentées dans le même ordre d'idées.

REVUES ET ANALYSES (1)

Prof. P. Ehrlich et Dr W. Hübener. — **Sur l'hérédité de l'immunité dans le tétanos** (*Zeitschrift für Hygiene und Infections-Krankheiten*, XVIII, p. 51).

Les auteurs ont entrepris une longue série d'expériences pour déterminer si, pour le tétanos, c'est le père ou la mère qui transmettent l'immunité. On sait que plusieurs auteurs avaient affirmé que l'immunité se transmettait par le père, mais les expériences citées à l'appui n'étaient peut-être pas assez nombreuses.

MM. Ehrlich et Hübener ont choisi les cobayes et les souris comme animaux d'expériences. Les descendants de pères immunisés et de mères normales, de même que, ceux de pères normaux, mais de mères immunisées étaient inoculés avec des doses mortelles de toxines à des âges différents, en évitant naturellement de se servir plusieurs fois du même sujet, pour ne pas surajouter à une immunité héréditaire l'effet d'une première inoculation quand celle-ci avait été bien supportée.

Ils arrivent aux conclusions suivantes :

1° Dans le tétanos le père ne transmet pas d'immunité ;

2° La mère seule peut transmettre cette dernière ;

3° Cette immunité s'éteint à la fin du second mois, dans tous les cas après 3 mois.

E. F.

Prof. O. Roth. — **De la présence des bacilles de la tuberculose dans le beurre** (*Correspondenzblatt für schweizer, Aerzte*, XXIV)

Nous savons déjà par les expériences de Gasperini et de Heim que les bacilles de la tuberculose avec lequel on infecte artificiellement du beurre, peuvent y rester vivants très longtemps. Ainsi Gasperini les a retrouvés en vie après 120 jours et Heim, inoculant à des cobayes un beurre ainsi infecté, après 10 jours et 4 semaines, vit ses animaux d'expérience périr de tuberculose. De même, Bang

(1) Les travaux qui rentrent dans le cadre des *Annales de micrographie* seront annoncés ou analysés au fur et à mesure de leur réception au bureau du journal.

qui fit du beurre avec le lait d'une vache tuberculeuse constata que ce beurre était virulent.

M. Roth vient de faire à ce sujet de nouvelles expériences dont le résultat est fort intéressant. Il fit d'abord des expériences avec le lait d'une vache tuberculeuse. Tant le lait que le beurre donnèrent la tuberculose aux cobayes d'expérience. Il est à noter que le résultat fut le même avec le lait provenant d'un pis manifestement malade, qu'avec celui provenant de la même vache, mais tiré d'un pis donnant encore un lait normal d'apparence.

L'auteur fit alors plusieurs séries d'expériences avec vingt échantillons de beurre pris chez différents marchands, qu'il inocula à des cobayes à des doses variant entre 3-5 centimètres cubes. Sur ces vingt échantillons deux se montrèrent virulents.

M. Roth propose, en vue d'écarter le danger, qui peut résulter de beurres virulents, soit de faire bouillir la crème avant le barattage, soit de pasteuriser le lait d'après la méthode de Bitter (20 minutes à 68°) avant d'en retirer la crème. Le premier procédé donne un goût de cuit au beurre qui disparaîtrait dans la suite d'après l'auteur. Pour notre part, nous croyons que l'arome risque de s'en ressentir fortement, et nous donnerions certainement la préférence à la pasteurisation qui présente moins d'inconvénients.

E. F.

Dr Issaeff et Dr W. Kolle. — **Recherches expérimentales sur l'inoculation du vibrion cholérique au lapin** (*Zeitschrift für Hygiene und Infections-Krankheiten*, XVIII, p. 17).

Les résultats discordants obtenus par les expérimentateurs qui ont essayé d'inoculer le bacille-virgule au lapin ont engagé les auteurs à reprendre cette étude. Voici les résultats intéressants auxquels ils sont arrivés :

1° Les lapins auxquels on injecte le vibrion cholérique dans les veines tombent malades et meurent, et cela d'autant plus sûrement qu'ils sont plus jeunes. Les animaux ayant reçu, proportionnellement à leur poids, des doses relativement élevées de vibrions (en général plusieurs anses de platine d'une culture sur agar diluées dans du bouillon) meurent dans les dix-huit heures suivant l'injection en présentant les symptômes d'un empoisonnement aigu.

Dans ce cas on trouve des bacilles plus ou moins nombreux dans le sang et dans les organes, mais pas dans l'intestin ; ils y sont tout au moins très rares. Lorsqu'on est près de la limite de la dose qui fait encore mourir les animaux en peu de temps, le sang est parfois stérile. Il ne saurait donc être question ici d'une septicémie à vibrions. Les lésions macroscopiques et microscopiques de

l'intestin, ainsi que la diarrhée que l'on observe pendant la vie, doivent, par conséquent, être considérées comme produites par les toxines dégagées par les cadavres des vibrions périssant dans le sang. Les animaux qui résistent au-delà de dix-huit heures après l'inoculation sont pris de diarrhée les jours suivants et succombent la plupart après quelques jours à une affection intestinale *absolument analogue au choléra humain.* Dans les cas typiques on trouve le bacille de Koch en culture pure dans l'intestin qui est rouge et dépouillé de son revêtement épithélial. Dans les organes et dans le sang on ne les retrouve généralement pas, même en employant le procédé de culture à la peptone. Macroscopiquement, les organes sont normaux ; seul, le foie est plus ou moins atteint de dégénérescence graisseuse. Les coccidies, fréquentes dans l'intestin des jeunes lapins, ont probablement une grande importance pour la production de ce choléra expérimental (en attaquant le revêtement épithélial).

2° Par la voie sous-cutanée on n'arrive pas à produire ce choléra expérimental chez le lapin. Les petites doses de vibrions cholériques sont, dans ce cas, supportées sans réaction ; des doses plus grandes provoquent une suppuration locale pouvant, quelquefois, amener la mort.

3° Après une injection intrapéritonéale de vibrions cholériques, les lapins meurent comme les cobayes, en présentant les symptômes d'une intoxication aiguë. Les vibrions se multiplient principalement dans le sac péritonéal, mais passent aussi dans le sang, lorsqu'ils ont été inoculés en fortes doses. Ils font défaut dans le contenu intestinal. Plus l'animal est jeune, plus il succombe facilement.

4° Sans avoir recours aux moyens destinés à exercer une action nocive sur l'intestin et spécialement sur son épithélium, tel que l'alcool et l'opium, on peut faire aussi mourir de *jeunes* lapins d'un vrai choléra en leur introduisant les vibrions dans l'estomac après neutralisation préalable de son suc acide. Dans nos expériences, 30 0/0 environ des animaux ainsi inoculés moururent du choléra. Les animaux plus âgés, par contre, paraissent être réfractaires au choléra inoculé de cette manière.

5° On obtient à peu près le même chiffre de maladies et de morts en inoculant les vibrions directement dans une anse intestinale après ouverture de l'abdomen.

6° Chez les lapins ayant résisté à l'infection *per os* on trouve quelquefois, quelques semaines après l'infection, les substances immunisantes spécifiques, dans le sang. Ce fait prouve, avec assez de certitude, que les animaux en question avaient été atteints de choléra intestinal (chez l'homme, en effet, le sérum n'acquiert de propriétés immunisantes marquées, que quand le sujet a subi une atteinte de choléra).

7° Les lapins sont beaucoup moins sensibles que le cobaye à l'action des toxines du vibrion cholérique Un des principaux symptômes d'intoxication après l'injection intraveineuse des toxines, est la diarrhée. A l'autopsie, l'intestin grêle est fortement injecté et son contenu est liquide. On trouve dans ce dernier des cellules épithéliales nécrosées. Le foie est atteint de dégénérescence graisseuse.

E. F.

Dr von Dungern. — **De la prévention de l'infection charbonneuse dans l'organisme du lapin par le microbe de Friedlaender** (*Zeitschrift für Hygiene und Infections-Krankheiten*, XVIII, p. 117).

L'auteur reprend dans ce travail la question de la prévention de l'infection charbonneuse pour l'inoculation simultanée d'autres microbes ainsi que l'ont déjà fait Bouchard et d'autres expérimentateurs. Il s'est adressé, à cet effet, au pneumocoque et il est arrivé à d'excellents résultats. En effet, les animaux inoculés simultanément avec ces deux microbes ne périssaient pas, tandis que tous les animaux de contrôle succombaient. D'après les expériences de M. de Dungern, cette action ne serait pas due à une action bactéricide ou empêchante du pneumocoque sur la bactéridie, ni à un affaiblissement de la virulence, ni probablement non plus à une action antitoxique. Il s'agirait plutôt d'une action sur les leucocytes que l'on voit nettement englober et détruire les bacilles charbonneux chez les animaux traités par le pneumocoque. Cette action serait, en partie, de nature chimiostatique, et consisterait, aussi, en partie, en une modification non encore expliquée dans les échanges vitaux des leucocytes.

E. F.

Anton Kleiber. — **Recherches qualitatives et quantitatives sur l'eau du lac de Zurich** (Zurich, Jacques Bollmann, imprimeur, 1894).

L'eau potable, à Zurich, est celle du lac, soumise à une filtration préalable. L'état des filtres est contrôlé régulièrement par le chimiste cantonal par la numération des bactéries contenues dans les eaux du lac, avant et après la filtration. Il importait cependant d'être renseigné également sur la nature des bactéries de ces eaux et de voir si l'on y trouve des espèces pathogènes, les bacilles typhiques et *coli commune*, en particulier. C'est là l'objet de l'étude entreprise par M. Antoine Kleiber.

Par la méthode des plaques de gélatine, M. Kleiber put isoler

des eaux du lac de Zurich quarante-deux espèces bactériennes dont sept microcoques et trente-cinq bacilles. Quatre de ces microcoques liquéfient la gélatine, les trois autres ne sont pas doués de ce pouvoir. Sur les trente-cinq bacilles isolés, vingt-trois appartiennent aux espèces liquéfiantes. Vingt-trois espèces ont pu être identifiées, les autres paraissent n'avoir pas encore été décrites.

Quant au nombre des bactéries, il varie naturellement beaucoup suivant l'endroit et la profondeur auxquels on puise l'eau. La lumière, la température, la sédimentation, etc., exercent là des actions souvent contraires, en sorte que les lois qui régissent la distribution des bactéries dans un lac sont assez complexes. En général, c'est par quelques centaines au plus que se chiffrent par centimètre cube les bactéries du lac de Zurich; quelquefois on en trouve quelques milliers souvent par centimètre cube; moins de 50, quand on puise l'eau à une profondeur de plusieurs mètres. Pour la recherche des microorganismes pathogènes tels que le bacille typhique et le *Bacillus coli*, M. Kleiber se servit d'abord de la méthode de Péré; il obtint ainsi des cultures de *Bac. coli*, mais il vit aussi des espèces ressemblant au *Bac. coli*, ainsi que des espèces liquéfiantes, comme le *B. punctatus*, le *B. devorans* et le *Streptococcus coli gracilis*, se développer dans les liquides préparés d'après la méthode de Péré et contenant donc 1 p. 1000 d'acide phénique. Ayant pu constater que le *Bac. coli* croît encore bien dans un bouillon chargé de 2 p. 1000 (même 2 p. 1000) d'acide phénique, il modifia le procédé de Péré de la façon suivante : Dans un ballon stérilisé d'une contenance d'un litre, on verse 40 centimètres cubes d'une solution d'acide phénique à 5 p. 100, 100 centimètres cubes de bouillon stérilisé, 50 centimètres cubes d'une solution de peptone et on remplit avec l'eau à analyser (donc environ 800 centimètres cubes). On répartit le liquide dans plusieurs ballons stérilisés que l'on tient à 35°. Lorsqu'il y a trouble, on fait des plaques. Le procédé est bon pour isoler le *B. coli*, mais la teneur du liquide en acide phénique est, par contre, trop élevée pour le bacille typhique que ce procédé ne permettra pas d'isoler. En outre, il n'y a pas de mal, croyons-nous, à employer des liquides permettant, par exemple, l'éclosion du *Streptococcus coli*, dont la présence doit aussi rendre l'eau suspecte, puisque l'intestin est son habitat habituel. Quoi qu'il en soit, M. Kleiber isola facilement, par ce moyen, le *B. coli* des eaux du lac de Zurich.

E. F.

M. I. Vladimirow. — **Contribution à l'étude du rôle du lait dans l'étiologie de la diphtérie** (*Archives des Sciences biologiques publiées par l'Institut Impérial de médecine expérimentale à Saint-Pétersbourg*, III, p. 85).

Le lait a quelquefois, en Angleterre surtout, été incriminé comme véhicule du contage diphtéritique, et il semblerait presque, d'après

la description de quelques-unes de ces épidémies, qu'il ne s'agissait pas d'une souillure accidentelle du lait par le bacille de Loeffler, mais que les vaches elles-mêmes avaient été le foyer d'infection, M. Klein se basant sur le résultat de ses expériences dans lesquelles il vit des vaches inoculées avec des bacilles diphtéritiques sous la peau, présenter une éruption à la mamelle, a même tiré la conclusion que les vaches peuvent être affectées de la diphtérie vraie et qu'elles peuvent transmettre cette maladie par le lait. M. Abbot, par contre, ne vit jamais, en répétant les expériences de M. Klein, d'éruption se produire sur la mamelle.

A l'instigation de M. le professeur von Nenski, M. Vladimirow a repris cette étude. Pensant que dans le cas où l'hypothèse de M. Klein serait vraie, les bacilles diphtéritiques pourraient infecter les vaches en pénétrant dans la glande mammaire par le trayon, l'auteur s'est efforcé de résoudre les questions suivantes :

1° Etudier la réaction générale et locale des animaux à l'introduction des bacilles Klebs-Löffler dans la mamelle à travers le conduit excréteur du trayon.

2° Quelles altérations y subit le lait dans ses caractères physiques et surtout dans sa constitution chimique ?

3° Combien de temps après l'introduction des bacilles le lait conserve-t-il ses propriétés infectieuses ?

4° Le lait subit-il des altérations dans ses caractères chimiques et acquiert-il des propriétés infectieuses ou, du moins, nuisibles lorsque la maladie de l'animal est provoquée par l'injection sous-cutanée des bacilles Klebs-Löffler ?

M. Vladimirow est arrivé aux conclusions que voici :

1° Les bacilles diphtéritiques Klebs-Löffler, introduits par le trayon dans les conduits galactophores et sinus d'une moitié du pis des animaux laitiers, provoquent un catarrhe aigu unilatéral de la glande ; les produits de leur activité vitale déterminent une affection générale plus ou moins prononcée de l'animal, la vache étant, à ce qu'il paraît, plus sensible au virus diphtéritique que la chèvre (1 vache soumise à cette expérience succomba).

2° Le lait sécrété par la moitié infectée du pis change comparativement avec l'autre moitié : il acquiert une teinte verdâtre, se coagule à la cuisson, forme au repos un précipité de cellules pyoïdes, montre une réaction fort alcaline et contient notablement moins de sucre et plus d'albuminoïdes (caséine et albumine), la proportion de graisse restant la même.

3° La diminution de la quantité de sucre tient à sa décomposition par les bacilles diphtéritiques avec formation d'acide lactique. L'augmentation de la quantité d'albuminoïdes, la coagulation anormale à la cuisson et la réaction alcaline dépendent de l'apparition du pus dans le lait à la suite du catarrhe.

4° Les bacilles diphtéritiques ne restent vivants dans la mamelle

qu'un temps court (4-7 jours), et leur nombre diminue progressivement; avec leur disparition, la composition du lait revient à la normale. (Il semblerait toutefois que, pendant leur court séjour dans la mamelle, ils réussissent à se reproduire et à former des toxines en quantité considérable, car dans les cas dans lesquels l'auteur injectait des toxines privées de bacilles il n'obtenait qu'une maladie insignifiante).

5° L'injection sous-cutanée des bacilles diphtéritiques à la vache provoque une affection générale assez grave, comme MM. Klein et Abbot l'ont décrite, qui a abouti toutefois, dans nos expériences, à la guérison, mais il n'apparaît aucune éruption sur la mamelle, de même que le lait ne change pas non plus et ne contient point de bacilles diphtéritiques, ni de produits toxiques élaborés par ces derniers.

6° Le lait *in vitro* ne peut nullement être considéré comme bon milieu nutritif pour les bacilles diphtéritiques. On ne saurait donc affirmer que la souillure accidentelle du lait par le virus diphtéritique soit plus importante que la souillure d'autres substances alimentaires par le même bacille.

Quant à l'hypothèse émise par M. Klein que les vaches peuvent elles-mêmes contracter la diphtérie et propager de la sorte la maladie, nos expériences permettent de rejeter cette supposition, le lait des animaux inoculés par des injections sous-cutanées se montrant complètement inoffensif.

E. F.

Dr C. Gorini. — **Sur une nouvelle classe de bactéries coagulant le lait** (*Gironale della R. Società italiana d'igiene*, XVI, n° 4).

On divise généralement les microbes que l'on trouve habituellement dans le lait en deux grands groupes: celui des ferments lactiques proprement dits, dont la fonction est de produire de l'acide lactique aux dépens du sucre du lait et d'amener par cela la coagulation du lait, et celui des ferments de la caséine, étudiés par Duclaux, qui sont généralement producteurs d'un ferment semblable à la présure et coagulent le lait avec une réaction alcaline. Dans son travail M. Gorini montre que cette classification n'est pas complète et qu'il existe encore un troisième groupe de bactéries qui sont en même temps producteurs d'acide et de présure, sans que l'une de ces fonctions puisse être considérée seulement comme secondaire. A cette catégorie appartiendraient le *B. prodigiosus*, le *Proteus mirabilis* et l'*Ascobacillus citreus*.

E. F.

M. GRAMAKVSOKY. — **Immunisation des lapins contre les streptocoques et traitements des affections érysipélateuses, par le sérum des animaux immunisés** (*Rousskaïa Medicina*, 1894, nos 38 et 39).

Dans son travail l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° On peut immuniser les lapins contre les streptocoques, par injections intra-péritonéales de vieilles cultures des streptocoques dans le bouillon. Il faut d'abord injecter la culture bouillie. On passe ensuite aux injections des cultures virulentes, en augmentant progressivement la dose ;

2° Le sérum des lapins immunisés, injecté aux autres animaux, les immunise à leur tour contre les streptocoques ;

3° Le même sérum influe favorablement sur l'érysipèle provoqué artificiellement chez les animaux. Il faut injecter 3 centimètres cubes de sérum par kilogramme de poids vif ;

4° Dans un cas d'érysipèle chez l'homme, l'auteur a injecté au malade, le troisième jour de l'affection, 8 centimètres cubes de sérum immunisé à parties égales avec une solution à 2 p. 100 d'acide borique. Une heure plus tard, l'injection fut répétée. Il s'ensuivit un arrêt brusque de l'affection. Dans un autre cas, les injections du sérum n'ont produit aucun effet, car, d'après l'auteur, l'animal auquel le sérum appartenait n'était pas suffisamment immunisé.

Mme EL.

M. YAKIMOVITCH. — **Conservation des crachats tuberculeux sur les plaques de mica** (*Journal de Médecine militaire russe*, décembre 1894).

Le procédé de l'auteur consiste à étendre, sur une feuille mince de mica, les parties purulentes des crachats, puis de sécher les feuilles sur une flamme d'une bougie ou d'une lampe. Cette feuille, enveloppée dans du papier parcheminé, peut être expédiée sous enveloppe par la poste, pour l'examen microscopique ; on coupe les feuilles en segments de dimensions voulues (lame couvre-objet), on la traite par la fuchsine, on la décolore ; puis, on la traite par le vert de malachite. La plaque est fixée à l'aide d'une goutte de glycérine au verre porte-objet, l'huile de cèdre est mise directement sur les crachats ainsi fixés.

On peut recourir au même procédé pour les sécrétions uréthrales, les dépôts des urines, les sécrétions d'une plaie, etc.

Mme EL.

M. Essaouloff. — Les microorganismes du Képhyr (*C. R. de la Société physico-médicale de Moscou*, 1894)

M. Essaouloff a trouvé dans le képhyr quatre espèces de microorganismes : *Bacillus subtilis*, un bacille non pathogène, analogue au précédent, le bacille de l'acide lactique, et enfin le *Saccharomyces cerevisiæ*.

Les grains de képhyr sont formés par des amas de bacilles ; à la périphérie, sont disposés les cocci et les champignons de levure. Le képhyr liquide contient peu de bacilles subtils, mais les bacilles de l'acide lactique et les saccharomyces y sont nombreux.

Les cultures de ces bacilles ont donné les résultats suivants : le *Bacillus subtilis* provoque à la longue des phénomènes de putréfaction ; le bacille de l'acide lactique coagule la caséïne, le *Saccharomyces cerevisiæ* n'agit pas dans un milieu à réaction neutre.

Il n'y a pas de différence essentielle entre le koumys et le képhyr.

Mme El.

Mme Sieber-Schoumoff. — Microbes des poissons (*C. R. de Société des médecins russes*, décembre 1894)

L'intoxication par les poissons n'est pas rare, et cette intoxication peut avoir lieu par les ptomaïnes, élaborées par les poissons à l'état normal, soit pour la défense de leur organisme, soit dans quelques conditions exceptionnelles. En général, les poissons ordinairement employés ne sont pas toxiques pour l'homme.

Mme Sieber-Schoumoff fut chargée d'examiner le bassin du palais du prince Oldenbourg, où tous les poissons mouraient d'une cause inconnue. Le réservoir fut nettoyé, mais les poissons nouveaux qu'on y mettait continuaient à mourir.

Pour l'examen, on a pris quelques poissons morts, deux encore vivants, mais très malades, et l'eau du bassin.

Dans l'eau, on n'a pu constater chimiquement aucune substance toxique. L'injection aux grenouilles de l'eau condensée n'a fourni aucun résultat. Par contre, l'examen microscopique des organes des poissons malades et morts récemment, a montré la présence d'un nombre considérable de microbes.

On a pu obtenir ces microbes en culture pure. C'est un bâtonnet court et mobile, se présentant sous deux formes.

Dans les cultures jeunes, il est court et gros, de 1 μ à 1 μ, 5 de longueur sur 0,5 à 0,8 μ de large, à extrémités arrondies ; parfois les bâtonnets sont unis deux à deux.

La forme secondaire, qu'on rencontre dans les vieilles cultures,

est celle d'un bâtonnet long et grêle, à extrémités effilées qui a une longueur de 2 à 3 μ, 5 sur une largeur de 0,3 à 0,5 μ.

L'auteur a appelé ces bâtonnets *Bacillus piscicidus agilis* pour les distinguer du bacillus immobile, découvert par Fischcel et Enoch.

Le réactif de Ziel ne colore que les extrémités de ces bâtonnets. Ce sont des anaérobies facultatifs. Ils liquéfient vite la gélatine, poussent sur tous les milieux en formant de petites colonies. La chaleur à 60-70 degrés les tue, le froid est sans effet.

Les expériences ont montré que le *Bacillus piscicidus agilis* est pathogène pour les animaux à sang froid et à sang chaud; la mort des animaux survenait, non seulement à la suite des injections hypodermiques, mais aussi à la suite d'absorption par voie stomacale. Le tableau rappelait celui des poissons malades du réservoir infecté. Parmi les animaux à sang chaud, les souris blanches étaient les plus sensibles, les chiens l'étaient moins; enfin, les pigeons tout à fait insensibles.

L'examen des poissons frais et salés du marché a montré la présence du même bacille.

Vers la fin de 1893, Mme Sieber-Schoumoff a eu l'occasion d'examiner les selles de 6 malades, au cours d'une petite épidémie cholériforme, survenue à la suite d'emploi de poisson. Chez deux de ces malades, qui succombèrent plus tard, elle a trouvé le *Bacillus piscicidus agilis* à côté du bacille virgule.

L'extrait du poisson bouilli pendant une demi-heure, injecté aux cobayes, a provoqué la mort chez la moitié des animaux en expériences. L'ensemencement de cet extrait a donné des résultats négatifs.

D'après l'auteur, la mort des animaux serait due, non pas tant au bacille lui-même, qu'aux toxines sécrétées par ce bacille. Cette toxine a pu être isolée à l'état de pureté. Le *Bacillus piscicidus agilis* ressemble beaucoup au bâtonnet bipolaire de Viltschour. Le suc gastrique n'agit ni sur les bacilles, ni sur leurs toxines.

Mme El.

M. Lioubinsky. — **Les microbes pyogènes anaérobies** (Kieff, 1894)

Sur 60 cas de suppuration chez l'homme, examinés par l'auteur, il a trouvé, outre les microbes pyogènes vulgaires, des formes nouvelles, se distinguant par leur culture anaérobie. Il a trouvé, dans un cas, un bâtonnet, ressemblant au bacille du tétanos, mais ne liquéfiant pas la gélatine. La culture de ce bâtonnet est très virulente pour les animaux, et aggrave l'évolution d'une suppuration banale. La culture aérobie du même pus a fourni à M. Lioubinsky le streptocoque pyogène et le coli-bacille. Dans un autre

cas, il a découvert deux espèces microbiennes ne poussant qu'à l'abri de l'oxygène : un bâtonnet gros et court, et un bacille grêle et long, souvent couplé. Dans un troisième cas, on a trouvé un bâtonnet long, mince, isolé, très virulent. Dans un cas d'actinomycose on constata, à côté du bacille fondamental un bâtonnet ressemblant à celui de Friedländer.

Tous ces microbes sont pathogènes, provoquent la suppuration et donnent au pus des caractères spéciaux.

Le staphylocoque et le streptocoque poussent aussi dans un milieu privé d'oxygène, mais les propriétés biologiques, ainsi que leur virulence changent. Le bacille pyocyanique ne prolifère pas dans les foyers suppurés fermés, mais n'y périt pas. Le staphylocoque doré, en culture anaérobie perd son pigment et se rapproche du staphylocoque blanc, en perdant sa virulence. Le staphylocoque blanc perd, sous l'influence d'oxygène pur, sa virulence et ses propriétés de liquéfier la gélatine, et se transforme en *Staphylococcus cereus albus*. L'auteur conclut que ces trois variétés de staphylocoques ne sont que les modifications d'un seul et même coccus, modifications dues aux conditions différentes de cultures.

Enfin, l'auteur donne un nouveau procédé de culture anaérobie, qu'il serait trop long de décrire ici.

Mme El.

M. Tichoutkine. — **Morphologie et biologie des champignons du genre Achorion** (Tirage à part du *Journal de Médecine militaire russe*, 1894).

D'après les recherches de l'auteur, l'achorion de Schönlein se distingue par l'inconstance et la variabilité de la forme microscopique des colonies, tandis que des caractères microscopiques sont, au contraire, assez constants. Les champignons pris d'une seule et même culture, et ensemencés dans plusieurs tubes remplis du même milieu nutritif, poussaient un peu différemment, suivant l'état d'humidité, l'accès d'air, la quantité et, en partie, la qualité de la culture ensemencée.

Il en était de même pour les 6 espèces de champignons d'Unna : *Achorion entythrix*, *atacton*, *radians*, *dicroon*, *tarsiferon*, *moniliforme*, pour les champignons *epidermophyton*, *gallinæ* de Mengin et *Oospora canica* de Constantin-Sabrazès.

Le développement des différentes espèces d'achorions était presque identique pour tous; la différence ne consistait que dans la division plus précoce des filaments en articles séparés dans quelques cas, dans un enroulement plus compliqué des tubes mycéliens, et parfois dans l'apparition de renflements terminaux ou sur le trajet des filaments, renflements en forme de massue, fusiformes, sphé-

riques, etc. Mais tous ces phénomènes dépendaient des conditions purement accessoires, et n'étaient pas la caractéristique d'un champignon déterminé.

D'après M. Tichoutkine *on ne peut conclure à la différence des champignons par la variabilité, en somme très peu importante de leurs cultures.* Les différences qu'on trouve sont dues à la sensibilité du champignon, à la composition des milieux de culture, à leur saturation, à l'accès plus ou moins libre d'air, à l'état d'humidité, et surtout aux conditions mécaniques de l'ensemencement et de la culture. Ensemencé sur différents milieux, le champignon acquiert certaines propriétés particulières qui peuvent se conserver dans plusieurs générations. Il n'y a donc pas autant d'espèces d'achorions qu'on le prétend.

Mme El.

M. Vreden. — Étiologie de la cystite (*Archives des sciences biologiques*, V, II, fasc. 4)

Dans ce travail fait à l'Institut Impérial de médecine expérimentale de Saint-Pétersbourg, au laboratoire du professeur Nencki, l'auteur s'est mis dans les meilleures conditions d'antisepsie et d'asepsie et ne recueillait que les 15 ou 20 dernières gouttes des urines. Chez les sujets qui n'avaient pas de cystite, cette urine était toujours stérile ; de ceux qui en étaient atteints, sur 22 cas examinés, chez 18 l'ensemencement des dernières gouttes d'urine sur différents milieux a donné des résultats positifs; dans deux cas on pouvait constater au microscope la présence des gonocoques de Neisser.

Seize fois les cultures ont fourni une seule espèce bactérienne ; dans deux cas il y avait symbiose de deux microbes différents.

L'auteur a trouvé dans les urines des sujets atteints de cystite les espèces microbiennes suivantes :

1° *Un bâtonnet ne liquéfiant pas la gélatine*, identique morphologiquement au bacille non liquéfiant de Krogius, et qui, d'après l'analyse chimique des gaz qu'il dégage et des produits de décomposition du sucre de raisin, n'était autre qu'une forme d'involution du coli-bacille. Il en était de même du *Bacillus lactis aerogenes*.

2° *Un bâtonnet liquéfiant la gélatine*, identique à l'*Urobacillus liquefaciens septicus* de Krogius et qui n'est autre que le *Proteus vulgaris* de Hauser.

3° *Un bâtonnet vert et fluorescent ne liquéfiant pas la gélatine*, analogue aux bacilles fluorescents qu'on trouve parfois dans les matières putrides à côté des bacilles septiques, et dans les matières fécales de l'homme.

4° *Le staphylocoque pyogène doré* (dans deux cas de rétrécissement très prononcé consécutif à une blennorrhagie chronique).

5° Le streptocoque pyogène (dans un cas à côté du gonocoque de Neisser). Le streptocoque, contrairement au staphylocoque ne décompose pas l'urée et ne rend pas l'urine alcaline.

6° Le *Micrococcus ureæ flavus pyogenes* de Rovsing. Ce microbe ensemencé dans l'urine pure et stérilisée, le liquide prend, au bout de 6 à 7 heures, une couleur bleu claire et dégage une odeur ammoniacale.

7° Le *Staphylococcus ureæ liquefaciens* de Lundström, décomposant l'urée en 10-12 heures.

8° Le *Diplococcus ureæ* non pyogène de Rovsing.

9° Le *Micrococcus aerogenes*, constaté jusqu'à présent seulement dans l'intestin, se trouva une fois en symbiose avec le bâtonnet ne liquéfiant pas la gélatine, chez un malade atteint de fistule recto-vésicale.

10° Le gonocoque de Neisser ne fut trouvé que dans les globules de pus et les débris épithéliaux, colorés par l'éosine et le bleu de méthylène.

D'après l'auteur, grâce aux anastomoses sanguines et lymphatiques entre le rectum et la vessie, le microbe (proteus et colibacille, entre autres) pénètre dans la vessie dans tous les cas de solution de continuité de la muqueuse rectale. Les expériences faites sur 15 lapins auxquels on introduisait dans le rectum de l'eau chaude ou de l'huile de croton ont montré que la lésion de l'épithélium de la muqueuse rectale à la hauteur de la prostate ou du fond de la vessie, amène une cystite avec microorganismes intestinaux dans les urines. Il en est de même si, après une lésion de la muqueuse du rectum, on introduit dans cet organe un tampon infecté par le *Proteus vulgaris* ou le *Bacillus mesentericus vulgaris*. Ces faits peuvent expliquer les cas obscurs de cystite où l'on trouve des microorganismes de l'intestin dans les urines.

Mme EL.

KEDROVSKY. — Conditions de la vie oxygénée des anaérobies (*Wratsch*, 1894, n° 35)

L'auteur a fait ses expériences surtout avec une espèce anaérobie, obtenue d'un mélange à fermentation oxybutyrique, le microbe qu'il a appelé *Clostridium butyricum* (*Zeitsch. f. Hygiene u. Infect.*, V, XVI). Avec la bactéridie charbonneuse il n'a fait qu'un petit nombre d'expériences.

1° Le *Clostridium butyricum* croît facilement dans un milieu liquide, avec accès libre d'oxygène, en symbiose avec les aérobies

(séparément avec chaque espèce) qu'on a pu isoler du même mélange fermentescible.

2° Ces microbes aérobies ne sont pas des satellites constants du *Clostridium butyricum*. On trouve dans les mélanges fermentescibles de composition identique, mais d'*âges différents*, des microbes aérobies très divers en symbiose avec le *Clostridium butyricum*.

3° Le *Clostridium butyricum* pousse aussi très bien en symbiose avec différents microbes aérobies pris sans *aucun choix* de la collection de l'Institut anatomo-pathologique de Moscou : *Bacillus subtilis*, *Bacillus ramosus*, *Bacillus prodigiosus*, *Micrococcus agilis*, *Sarcina alba*, *Sarcina flava* et *Sarcina aurantiaca*. Les cultures mixtes différaient des cultures pures d'une seule espèce aérobie par l'apparition plus rapide du louche, le dégagement abondant de gaz, l'odeur forte et caractéristique, identique à celle de la culture pure dans le bouillon (dans une atmosphère d'hydrogène) du *Clostridium butyricum* seul. On pouvait démontrer la symbiose de deux microbes dans ces cultures.

1° Microscopiquement : on a trouvé dans la goutte pendante des espèces morphologiquement différentes : le *Clostridium butyricum* avec le *Bacillus prodigiosus ;* le *Clostridium butyricum* avec le *Micrococcus agilis*. Dans d'autres cas, la symbiose était reconnaissable grâce aux propriétés du *Clostridium butyricum* de se renfler pendant la sporulation, ce qui le fait nettement distinguer des autres espèces bactériennes.

2° Par des cultures dites hautes : ce procédé a donné des résultats très convaincants avec la culture du *Clostridium butyricum* avec les bactéries qui ne poussent qu'à la surface du milieu nutritif : la bactérie aérobie se cantonne exclusivement à la surface, tandis que dans la profondeur du milieu (gélatine) se développent des colonies caractéristiques du *Clostridium butyricum*, séparées des microbes aérobies par une couche épaisse de gélatine.

3° Par des cultures sur plaques, qui ont donné des preuves positives de la symbiose de la bactérie charbonneuse.

L'auteur s'est demandé : 1° les bactéries anaérobies ne poussent-elles en culture mixte que grâce à l'anoxygénation du milieu des cultures par les microbes aérobies ; 2° ou la culture de bactéries anaérobies est-elle due à un produit élaboré par les bactéries aérobies ? Ayant fait des recherches au point de vue de la seconde partie de la question, M. Kedrovsky est arrivé aux résultats suivants :

1° Le *Clostridium butyricum* pousse bien (avec accès d'air) dans une culture récente de microbes aérobies dans le bouillon filtré préalablement à travers un filtre Pasteur-Chamberland et débarrassé des germes quelconques.

2° On pouvait obtenir dans le filtratum la culture pure du *Clostridium butyricum* (toujours avec accès libre d'oxygène), même quand ce filtratum était soumis préalablement à l'action de l'air

durant 15 minutes, deux ou trois fois par jour et pendant 2 ou 3 jours consécutivement.

La culture obtenue par ensemencement dans ce filtratum avait tous les caractères de la culture du *Clostridium butyricum* dans le bouillon ordinaire : louche, dégagement abondant des gaz, odeur pénétrante et caractéristique. Seuls les caractères physiques du microbe étaient sensiblement modifiés : la plupart des bâtonnets dans la goutte pendante semblaient très incurvés, n'avaient pas leurs mouvements serpigineux réguliers, ne formaient pas de spores. Néanmoins, ensemencés sur la gélose ou la gélatine, ils donnaient des colonies qui ne *différaient en rien* des colonies ordinaires.

Se basant sur ces expériences, l'auteur conclut *que les microbes anaérobies peuvent vivre à l'air*, *grâce à une substance particulière*, *de nature chimique encore inconnue*, *substance élaborée par des microbes aérobies*. Il ne peut dire si la désoxygénation du milieu, suivant l'opinion de Pasteur, joue *aussi* un rôle ; mais il est convaincu que dans ses expériences cette désoxygénation n'avait aucune importance. Si l'on suppose même que, pour obtenir le filtratum, on emploie les cultures totalement privées d'oxygène par suite de son absorption par les microbes aérobies, il faut toujours admettre que, pendant la filtration lente à travers un filtre finement poreux, le liquide se charge de nouveau d'oxygène en grande quantité.

M. Kedrovsky croit que son hypothèse sur la cause de la symbiose des anaérobies avec les aérobies n'a rien d'invraisemblable, si l'on se souvient des recherches récentes qui ont démontré que certaines substances (formiate de soude et sucre), additionnées à des milieux nutritifs, facilitent beaucoup la culture des microbes anaérobies.

L'auteur continue ses recherches.

Mme El.



OBSERVATOIRE MUNICIPAL DE MONTSOURIS

BULLETIN MENSUEL D'ANALYSE MICROGRAPHIQUE

Analyse de l'air de Paris (Hôtel de Ville), *Mars* 1895

DÉSIGNATION des SEMAINES	MICROPHYTES par m. c.		DONNÉES MÉTÉOROLOGIQUES				MALADIES	
	BACTÉRIES	MOISISSURES	TEMPÉRAT. moyenne	PLUIE — Hauteur en millimèt.	VENT Direction moyenne	VENT Vitesse moyenne	ZYMOTIQUES [1]	SAISONNIÈRES [2]
N° 10 du 3 mars au 9 mars 1895 . . .	1.670	1.830	0°,5	9mm, 1	S. E	11km,5	56	224
N° 11 » 10 » » 16 » » . . .	1.840	330	5 ,3	»	E	12 ,9	59	120
N° 12 » 17 » » 23 » » . . .	1.670	1.000	8 ,4	5 ,3	N	10 ,1	74	192
N° 13 » 24 » » 30 mars » . . .	10.300	840	9 ,1	17 ,2	S.W	29 ,0	59	191
N° » » »	»	»	»	»	»	»	»	»
MOYENNES ET TOTAUX	3.870	1.000	5°,8	31mm,6	Variab	15km,9	248	727
ANNÉE MOYENNE	6.830	1.875	10 ,6	»	»	»	»	»

OBSERVATIONS. — [1] Sous la rubrique *maladies zymotiques* sont comprises : les fièvres éruptives, la diphtérie, la fièvre typhoïde, le choléra et l'atrepsie (choléra infantile). — [2] Au nombre des *maladies saisonnières* ne sont comptées que les affections aiguës des poumons (Bronchite aiguë, Broncho-pneumonie et pneumonie).

Analyse de l'air des égouts (*Moyenne générale*)

Mars 1895. Bactéries = 2.250 Moisissures = 750 Température =

Analyse de l'air au Parc de Montsouris

Mars 1895. Bactéries = 85 Moisissures = 280 Température = 5°,8

Analyses des eaux de Paris et d'autres provenances, *Mars* 1895

DÉSIGNATION DES EAUX	MOYENNES MENSUELLES DES BACTÉRIES PAR C.M.C.		TEMPÉRAT.	OBSERVATIONS
	Mars 1895	Année moyenne		
1° Eaux de Source				
Eau de la Vanne au réservoir de Montrouge	1.020	1.135	»	»
» de la Dhuis au réservoir de Ménilmontant	8.175	3.900	»	»
» de l'Avre au réservoir de Villejust	3.510	1.525	»	»
Eau puisée impasse Bourdonnais, 3.	200	2.650	»	»
» » rue Vignon, 4	800	2.650	»	»
» » rue d'Argenteuil, 23	4.800	2.650	»	»
» » boulevard Belleville, 77	17.400	2.650	»	»
2° Eaux de Rivières				
Eau de la Marne à Saint-Maur	150.000	80.580	4°,6	»
» de la Seine à Ivry	297.500	57.320	5°,7	»
» de la Seine au pont d'Austerlitz	381.000	88.475	»	Haut : = 1m,55
» de la Seine au pont de l'Alma	155.000	245.900	»	»
» de la Seine à Suresnes	460.000	285.000	»	»
3° Eaux de Canal				
Eau de l'Ourcq à la Villette	9.000	74.850	»	»
4° Eaux de Puits				
Puits, Poste Garenne	1.000	»	»	»
Puits, ferme Romainville	474.000	»	»	»
5° Eaux de Drainage				
Drain de Saint-Maur	38.500	6.180	»	»
» d'Asnières	1.200	1.840	»	»
6° Eaux d'Égout				
Eaux des collecteurs de Paris	12.000.000	18.840.000	»	»

PUBLICATIONS RÉCENTES

G.-C. Whipple. — Some observations on the Growth of Diatoms in Surface Waters (*The Technology Quaterly*, vol. VII, n° 3, 1894).

Koudrevetzky. — Lutte de l'organisme contre l'agent pathogène de la diphtérie (*Gazette de Botkine*, 1894, n°s 34 et 35).

Nikolsky. — Ce que deviennent les microorganismes pathogènes qui peuvent souiller différents vêtements (*Journal de Méd. milit. russe*, 1894, septembre).

A. Wladimiroff. — Contribution à la statistique de la rage à Saint-Pétersbourg (*Arch. des Sciences biologiques*, vol. III, n° 1).

W. Adolphi. — Le goudron de tremble (*Arch. des Sciences Biologiques*, vol. III, n° 1).

Moltschanoff. — Quelques observations sur l'épidémie de diphtérie à Schlisselbourg (*Wratsch*, 1895, n° 1).

Goriansky. — Sur le sérum antidiphtéritique de Behring (*Wratsch*. 1895, n° 7).

U. F. Ivanovsky. — Épidémie de diarrhée cholérique en rapport avec les oscillations de l'atmosphère et de l'eau (*Journal de Médecine militaire russe*, novembre 1894).

J.-M. Vlaïeff. — Examen bactériologique du sang des cholériques; virulence de ce sang pour les animaux (cobayes, pigeons, lapins) (*Wratsch*, 1894, n°s 40, 42, 44).

K.-J. Bobritzky. — Épidémie cholérique des environs de Saint-Pétersbourg en 1893, et les mesures prises contre cette épidémie (*Egenedelnik*, 1895, n° 3).

P.-A. Jlinsky. — Le choléra dans le gouvernement de Kostroma en 1894 (*Journal d'Hygiène publique, de Médecine légale et pratique*, novembre 1894).

L'Éditeur-Gérant: Georges CARRÉ.

Tours. — Imprimerie Deslis Frères.

ANNALES

DE MICROGRAPHIE

SUR LA STRUCTURE ET LA DIVISION DU NOYAU CHEZ LE *SPIROCHONA GEMMIPARA*

PAR

E.-G. BALBIANI

A la page 1530 des *Protozoa* de Bütschli, nous lisons les lignes suivantes : « Die Micronuclei der Ciliaten waren überhaupt die ersten Kerne bei welchen Stadien der Karyokinese beobachtet wurden (Balbiani, 1858-1861, Stein, 1859). Es berührt daher seltsam, wenn neuere Forscher besondere Untersuchungen ausführten, um festzustellen, dass die indirekte Kerntheilung auch bei Infusorien vorkomme. » En publiant ici ce travail sur le noyau du *Spirochona gemmipara*, je n'ai pas voulu entreprendre une nouvelle démonstration inutile de l'existence de la karyokinèse chez les Ciliés, mais simplement ajouter quelques faits à ceux observés par mes prédécesseurs, ou donner une interprétation nouvelle de quelques-uns des faits déjà connus.

Stein, qui découvrit, en 1851, le *Spirochona gemmipara* sur les lamelles branchiales du *Gammarus pulex*, fut aussi le premier qui décrivit son noyau (1). Il le représente comme formé d'une masse arrondie ou ovalaire de substance dure et opaque, renfermant dans son intérieur une vacuole sphérique, placée excentriquement, et contenant un nucléole solide. Chez les jeunes individus, cette vacuole est remplacée par une cavité elliptique transversale, ou

(1) F. Stein, Neue Beiträge zur Kenntnis der Enwickelungsgeschichte und des feineren Baues der Infusionsthiere. *Zeitschr. f. wiss. Zool.*, t. III, 1851, p. 475. — Die Infusionsthiere auf ihre Entwickelungsgeschichte untersucht. 1854, p. 205.

par une fente étroite, en forme de croissant, divisant transversalement toute l'épaisseur du noyau en deux moitiés presque égales. Quelquefois, chez les plus jeunes individus, le noyau est entièrement solide, sans trace d'une cavité intérieure.

En 1877, R. Hertwig (1), dans son intéressante monographie du *Spirochona gemmipara*, donne du noyau une description sensiblement différente. Pour Hertwig, le noyau se compose de deux segments, séparés par une ligne de démarcation nette : l'un, antérieur, plus grand, d'aspect foncé et finement granuleux ; l'autre, postérieur, plus petit, clair et homogène, logeant souvent à son centre le globule décrit par Stein comme un nucléole. La cavité en forme de fente qui, suivant ce dernier auteur, diviserait le noyau en deux moitiés, ne serait qu'une séparation artificielle des deux segments granuleux et homogène, déterminée par les réactifs, et ne serait, par conséquent, jamais visible sur le noyau à l'état frais. Enfin, Hertwig dénie l'existence d'un noyau entièrement granuleux, comme celui que Stein admet chez quelques jeunes individus.

Sur l'existence d'une membrane nucléaire, R. Hertwig est aussi peu affirmatif que Stein ; il penche toutefois pour sa présence par analogie avec les autres Ciliés, et considère, en outre, comme une preuve de l'existence de cette membrane, la présence de granulations de volume variable, que l'acide osmique fait apparaître à la surface du noyau, granulations qui ne seraient autres que des parties épaissies de la membrane d'enveloppe.

Mes observations personnelles concordent entièrement avec celles de Hertwig, sauf en ce qui concerne la présence d'une cavité en forme de fente plus ou moins large entre les parties granuleuse et homogène, cavité que Hertwig dénie au noyau frais (*fig.* 28). Cette fente peut effectivement manquer chez les jeunes individus, et ces parties se toucher alors dans toute leur étendue suivant une ligne transversale très nette ; mais chez les individus plus âgés, elles sont le plus souvent séparées par une fente

---

(1) Richard Hertwig. Ueber den Bau und die Entwicklung der Spirochona gemmipara. *Jenaische Zeitschrift*, t. XI, 1877, p. 149.

ayant le plus ordinairement la forme d'un croissant à concavité antérieure et remplie d'un liquide clair et homogène (suc nucléaire). Cette cavité n'a pas ici une autre signification que celle qu'on lui attribue chez d'autres Ciliés, les Oxytrichines notamment, où elle est placée au milieu même de la substance granuleuse du noyau, tandis que chez le *Spirochona* elle est située à la limite entre les deux substances granuleuse et homogène.

Ce n'est pas seulement par leur aspect à l'état frais que les deux segments du noyau diffèrent (*fig.* 28 et 29) ; ils se comportent aussi d'une façon diverse sous l'action des réactifs qui déterminent la coagulation de leur substance, tels que les acides osmique, acétique, chromique, l'alcool, le sublimé, etc. Si, sous l'influence de ces agents, ils prennent l'un et l'autre un aspect granuleux, on observe néanmoins entre eux la même opposition qu'ils présentent à l'état frais, c'est-à-dire que le segment antérieur reste toujours beaucoup plus opaque et plus foncé que le postérieur, qui garde même parfois sa transparence naturelle presque complète. Ils se comportent aussi différemment sous l'action des matières colorantes caractéristiques du noyau, le segment antérieur attirant énergiquement ces matières, comme font les noyaux des autres Ciliés, et devant être dès lors considéré comme formé de chromatine, tandis que le segment postérieur, se colorant beaucoup moins ou même pas du tout par ces mêmes matières, peut être regardé comme représentant la partie achromatique du noyau. Cette distinction avait déjà été faite par Plate (1) pour la safranine ; après, sur coloration du noyau par ce réactif et décoloration subséquente, il constata que la partie granuleuse restait colorée, tandis que la partie homogène s'était entièrement décolorée (2). En confirmant cette observation de Plate, j'ajouterai que, sur les animaux fixés par une dissolution alcoolique de sublimé,

(1) Plate, Untersuchungen einiger an den Kiemenblättern des Gammarus pulex lebenden Ektoparasiten. *Zeitschr. f. wiss. Zool.*, t. XLIII, 1886, p. 175.

(2) Par l'emploi du carmin et de l'hématoxyline, on obtient une coloration presque égale des deux segments du noyau, mais l'antérieur se colore toujours d'une façon plus rapide et plus intense que le postérieur. Cette remarque avait déjà été faite par R. Hertwig et Plate pour le carmin.

on obtient de belles préparations dans lesquelles la partie antérieure seule du noyau est colorée en rouge vif, tandis que la partie postérieure ne présente aucune trace de coloration, sauf le nucléole, lorsque celui-ci existe dans cette partie, et, dans ce cas, il est coloré presque aussi vivement que la partie antérieure du noyau. Nous verrons plus tard la raison de cette identité d'action, qu'exercent aussi d'autres colorants, le carmin, l'hématoxyline, le vert de méthyle, etc. L'emploi de ce dernier réactif est très commode, parce qu'il dispense de recourir à une décoloration subséquente, car, même après un contact prolongé, il ne colore jamais que la partie antérieure granuleuse et le nucléole dans la partie postérieure. On obtient surtout des préparations très démonstratives par le procédé de la double coloration, dans lequel le vert de méthyle est employé comme colorant du noyau et l'éosine comme colorant du fond, qui est ici le plasma du corps de l'animal. A cet effet, on mélange dans un verre de montre une solution concentrée des deux matières colorantes, en proportions telles que leur mélange présente une teinte violette bien accentuée. Il se produit en même temps un précipité, dû probablement à la formation d'une matière colorante neutre, qui trouble la solution. On place dans celle-ci, sans qu'il soit besoin de la filtrer, les lamelles branchiales portant sur leurs bords libres les colonies de *Spirochona*. Après quelques instants d'immersion, on retire les lamelles, on les lave à l'eau distillée, et on éclaircit la préparation, recouverte d'un couvre-objet, en y faisant passer, sous le microscope, un courant d'alcool ordinaire, jusqu'à ce que celui-ci ait enlevé une assez forte proportion des deux matières colorantes pour que les noyaux des *Spirochona* apparaissent avec la coloration franche du vert de méthyle, et le plasma avec celle de la solution d'éosine pure (1). Par cette méthode, la portion antérieure, granuleuse, seule, du noyau est colorée en

(1) Il va sans dire que les cellules de la lamelle branchiale qui porte les *Spirochona* présentent la même double coloration, les noyaux étant colorés en vert et le protoplasma en rose jaunâtre. L'ensemble de la préparation est, par suite, d'un fort joli effet, après avoir été montée dans le liquide à la glycérine-glucose de Brun, où elle se conserve bien et longtemps.

vert, tandis que la portion postérieure, homogène, à l'exception du nucléole, qui présente aussi une coloration verte un peu moins intense que celle-là, est teintée en rose orangé comme le plasma tout entier de l'animal (*fig*. 1, 2, etc.) (1).

Si, par l'emploi des réactifs colorants, nous arrivons ainsi à déceler dans le noyau du *Spirochona* une substance chromatique et une substance achromatique, comme dans les noyaux des Métazoaires, nous devons reconnaître que la distribution de ces deux substances n'a pas lieu de la même manière que dans ceux-ci. Le plus ordinairement, en effet, ces deux substances sont plus ou moins intimement mêlées et confondues dans toute la masse du noyau ; chez le *Spirochona*, au contraire, elles sont séparées localement et simplement juxtaposées l'une à l'autre, la masse chromatique formant la partie antérieure, et la masse achromatique la partie postérieure du noyau. Telle est, du moins, l'apparence qu'elles présentent le plus communément dans les jeunes noyaux. Mais, d'autres fois, surtout chez les individus plus âgés, les rapports des deux substances paraissent un peu plus compliqués, car au lieu d'être juxtaposées, elles semblent incluses l'une dans l'autre. La masse chromatique affecte en effet, quelquefois, la forme d'un cône ou d'un cylindre creux ouvert à son extrémité postérieure et renfermant dans son intérieur la masse achromatique, laquelle, sortant par l'ouverture postérieure sous forme d'un corps hémisphérique, constitue la portion homogène du noyau. D'autres fois, le cylindre de chromatine est ouvert à ses deux extrémités, qui donnent alors l'une et l'autre issue à la substance intérieure d'achromatine, celle-ci formant en avant et en arrière du cylindre un prolongement homogène plus ou moins volumineux et variable de forme (*fig*. 19, 24, 25). J'ai observé, enfin, des noyaux dans lesquels l'enveloppe de chromatine entourait entièrement la partie achromatique, celle-ci affectant l'aspect d'une sphère claire et homogène incluse dans la première et enveloppée par elle comme le noyau d'un

(1) J'ajoute ici que les deux ou trois micronucléus de l'animal sont également colorés en vert, bien que d'une manière moins intense que le noyau.

fruit l'est par le péricarpe (*fig.* 16, 17). Stein a observé et figuré des noyaux de cette forme (1).

On peut résumer ces différents aspects du noyau en disant qu'il est constitué par une couche externe ou corticale de chromatine enveloppant plus ou moins complètement une masse interne ou centrale de substance achromatique, sans autre connexion entre ces deux substances qu'un simple rapport de contiguïté. Ce rapport peut être lui-même entièrement rompu, et les deux substances devenir complètement indépendantes, être placées même à une certaine distance l'une de l'autre dans le plasma du corps, de manière à constituer comme deux noyaux distincts, l'un formé de substance chromatique, l'autre de substance achromatique (*fig.* 21). Le plus souvent, une partie seulement de la substance achromatique s'échappe de la masse commune et reste visible auprès de celle-ci comme une vésicule sphérique claire, entièrement close, dans laquelle se montre même parfois le globule nucléolaire. Le reste de la substance achromatique demeure à l'intérieur de l'enveloppe chromatique qui, vidée d'une portion de son contenu, se ramasse sur elle-même sous forme d'un gros globule compact que le vert de méthyle colore d'une manière intense, à l'exception de deux petites saillies convexes placées vis-à-vis l'une de l'autre à sa surface, et formées par la substance achromatique demeurée en place (*fig.* 26 *n*). Sur ces portions isolées de substance achromatique, il est facile de reconnaître la présence d'une membrane d'enveloppe à la netteté de leur contour, qui donne bien l'impression d'une paroi vésiculeuse (*fig.* 21 *a*, 26 *a*).

Comme derniers exemples des variations que l'on peut rencontrer dans les rapports des deux substances chromatique et achromatique, dans le noyau du *Spirochona*, je citerai les cas où la différenciation du noyau, au lieu de se faire dans le sens antéro-postérieur, tend à se produire dans le sens latéral. Le plus fréquent est celui où la ligne de séparation des deux substances, au lieu d'être transversale au grand axe du noyau, est plus ou moins oblique à

---

(1) Stein, Die Infusionsthiere, 1854, pl. V, fig. 1.

cet axe, comme si les deux substances tendaient à glisser l'une sur l'autre à leur surface de contact et à se placer parallèlement dans le sens opposé (*fig.* 3). Plus rarement, cette ligne est placée dans l'axe longitudinal du noyau et partage celui-ci en deux moitiés latérales, l'une chromatique, l'autre achromatique (*fig.* 4).

Pour se rendre compte de cette dernière disposition, il suffit d'admettre que le glissement latéral des deux masses s'est continué jusqu'à ce que leur ligne de séparation ait formé un angle de 90 degrés avec sa direction primitive. Cette explication mécanique est uniquement destinée à donner une image du phénomène sans prétendre en indiquer la cause réelle. Ajoutons que les individus qui présentaient ces dispositions anormales du noyau paraissaient aussi vigoureux que les autres et ne différaient en rien par leur organisation de ceux à noyaux normaux. Il en était de même des exemplaires, fort rares du reste, chez lesquels le noyau occupait une situation renversée par rapport à sa position normale, c'est-à-dire présentait sa partie granuleuse dirigée en arrière et sa partie homogène en avant. Cette position renversée est une conséquence des phénomènes de division du noyau, mais se corrige lorsque celle-ci s'est effectuée, sauf chez quelques rares individus où le rétablissement de position n'a pas eu lieu; nous reviendrons sur ces faits à propos de la division.

Pour terminer la description du noyau à l'état de repos, il me reste à parler de la structure intime de son contenu. Si jusqu'ici je me suis servi des termes de partie granuleuse et de partie homogène pour désigner les deux portions foncée et claire que nous avons distinguées dans le noyau, ç'a été uniquement pour imiter nos prédécesseurs, qui ont employé ces expressions dans leurs descriptions. S'il est permis de s'en servir pour rendre l'impression que ces deux parties font sur l'observateur lorsqu'on examine le noyau à l'état frais (*fig.* 28 et 29), il n'en est pas de même quand on l'observe après qu'il a été fixé par les réactifs. Dans ces conditions, la partie granuleuse, surtout lorsqu'on l'examine à l'aide de forts grossissements, apparaît souvent avec une structure filamenteuse très nette. Les filaments, formés de microsomes chromatiques, placés

à la file, et probablement plongés dans une substance achromatique (linine), comme je l'ai décrit pour le noyau du *Loxophyllum meleagris* (1), et observé aussi chez un grand nombre d'autres Ciliés, sont disposés parallèlement dans le sens antéro-postérieur du noyau, et serrés les uns contre les autres sans intervalles qui les séparent, au moins dans un grand nombre de noyaux, chez les individus qui paraissent les plus vigoureux; d'autres fois, on observe un léger écartement entre quelques filaments; d'autres fois enfin, probablement chez des exemplaires souffrants, les filaments sont clairsemés, séparés par des intervalles nombreux, irréguliers, plus ou moins larges; ils sont alors très faciles à apercevoir. Il en est de même lorsque, ainsi que je le décrirai plus bas, ils s'écartent entre eux à leurs extrémités antérieures au moment de la formation du nucléole. Autant que j'ai pu en juger, les filaments sont, au moins pour la plupart, de même longueur, et s'étendent d'une extrémité à l'autre de la partie granuleuse du noyau. Cet aspect filamenteux devient beaucoup plus net et plus évident au moment de la division, ainsi que cela a été du reste vu et figuré par tous mes prédécesseurs.

La partie dite homogène du noyau ne mérite pas non plus cette qualification dans le noyau fixé par les réactifs. Elle aussi présente un contenu filamenteux comme la partie granuleuse, mais les filaments sont plus courts, plus fins, beaucoup moins nombreux, et au lieu d'être placés parallèlement les uns aux autres, ils s'entrecroisent diversement dans la substance homogène et transparente (suc nucléaire) dans laquelle ils sont plongés (*fig.* 2, 7, 9, 14). De plus, ils ne se colorent pas, ou faiblement, par les colorants de la chromatine, notamment le vert de méthyle, et se montrent dès lors comme formés d'achromatine. Cette structure de la partie homogène ne s'observe que dans les noyaux qui ne contiennent pas encore un nucléole ou dans ceux où le nucléole se trouve encore dans la partie granuleuse, Lorsqu'il est parvenu dans la partie homogène,

---

(1) E. G. Balbiani, sur la structure intime du noyau du Loxophyllum meleagris. *Zool. Anz.*, N°s 329 et 330, 1890.

les filaments achromatiques prennent une autre disposition que nous décrirons par la suite.

Nous arrivons maintenant à la description des phénomènes de division du noyau chez le *Spirochona*.

On sait, depuis Stein, que le *Spirochona* se reproduit par bourgeonnement, ce qu'est précisément destiné à exprimer l'épithète de *gemmipara* qu'il a donnée à l'espèce. Mon intention n'est pas de décrire ici cette reproduction sur laquelle R. Hertwig nous a donné des détails circonstanciés intéressants. Je veux seulement me borner à parler ici des modifications que le noyau subit pendant le bourgeonnement et qui sont destinées à en transmettre une partie au jeune individu nouvellement formé. Stein avait cru que le noyau de celui-ci se formait de toutes pièces sans connexion avec le noyau de la mère. Bütschli (1) a montré qu'il n'était au contraire qu'un produit de division du noyau maternel, et, à la même époque, R. Hertwig (2) a donné une description détaillée de cette division. J'ai exposé mes observations personnelles sur ce sujet dans mes leçons faites au Collège de France en 1881 (3). Enfin Plate, en 1886, a figuré un des principaux stades de la division dans son *Mémoire* sur les ectoparasites du *Gammarus pulex* (4).

Ce n'est pas sans raison qu'en résumant dans ses *Protozoa* ces diverses observations, Bütschli a signalé les lacunes et les interprétations douteuses qu'elles présentent encore. Ayant eu, depuis les dates indiquées, des occasions fréquentes d'étudier à nouveau la reproduction du *Spirochona*, je vais présenter ici les résultats de mes observations nouvelles sur la division du noyau chez cette espèce.

Il est fort difficile de déterminer chez le *Spirochona* le moment précis où le noyau sort de l'état de repos pour se

(1) Bütschli, Bemerkungen ü. die Knospung von Spirochona gemmipara Stein *Zeitschr f. wiss. Zool.*, t. XXVIII, 1877, p. 59.

(2) R. Hertwig, Ueber den Bau u. die Entwicklung der Spirochona gemmipara. *Jenaische Zeitschrift*, t. XI, 1877, p. 149.

(3) Leçons sur les Protozoaires faites au Collège de France en 1881. *Journal de micrographie* de J. Pelletan, t. V, 1881, p. 398.

(4) Plate, *loc. cit.*

préparer à sa division. Ce corps se présente, en effet, sous des aspects très variables chez des individus où rien, dans la forme ni dans l'organisation, ne décèle encore qu'ils vont se reproduire. Toutes les formes du noyau que nous avons précédemment décrites comme appartenant à la période de repos peuvent se rencontrer avant que le cytosome présente aucune modification indiquant le début du bourgeonnement. En prenant la taille des individus comme critérium de leur âge, on remarque, qu'en général, chez les plus grands, le segment postérieur du noyau renferme le corpuscule qu'avec tous les auteurs j'ai décrit sous le nom de nucléole, tandis que chez les individus plus petits, ce segment est dépourvu de nucléole, ou bien on rencontre un corps analogue à l'extrémité antérieure du segment granuleux, le segment postérieur ne renfermant que les petites granulations réfringentes placées dans la membrane d'enveloppe du noyau (1). Pour R. Hertwig et Plate, le noyau nucléolé dans sa partie postérieure appartient à la période préparatoire de la reproduction, ou du moins annonce que l'animal approche du moment où il va se reproduire ; Bütschli, au contraire, le regarde comme l'état normal du noyau adulte à l'état de repos.

Les deux premiers auteurs ne décrivent pas de la même manière les modifications du noyau qui aboutissent à la formation du nucléole. D'après Hertwig, la substance granuleuse prend un aspect homogène au pôle antérieur, et se condense, sous l'influence de l'acide acétique ou de l'acide chromique, en un corpuscule arrondi, foncé, qu'une zone claire sépare du reste de la substance granuleuse. D'autres fois, toute la masse de celle-ci se divise diversement en plusieurs segments inégaux, que d'étroites bandes claires, déjà visibles à l'état frais, séparent les uns des autres. Toutes ces modifications ont pour but un remaniement de la substance du noyau, à la suite duquel celle-ci reprend de nouveau son aspect uniforme dans le segment antérieur.

---

(1) Il ne faut pas confondre avec les jeunes individus ceux qui, à la suite d'une série de bourgeonnements, se sont réduits dans leur taille et représentent des espèces d'avortons, faciles à reconnaître à l'atrophie plus ou moins marquée qu'à subie leur entonnoir spiral.

Pendant que ces changements se passent dans le segment antérieur, le segment postérieur subit lui-même des modifications plus simples. Il augmente de volume en s'imbibant d'un liquide aqueux, et montre dans son intérieur une petite granulation centrale qui, peu à peu, se transforme en un globule réfringent assez volumineux : ce globule est le nucléole. On voit, d'après cette description, que Hertwig n'établit aucune relation causale entre les changements qui se passent dans les deux sections du noyau, aucune relation génétique entre le globule transitoire qui apparaît au pôle antérieur et le nucléole qui se forme comme un élément définitif dans le segment postérieur. Quant à la signification morphologique de ce dernier élément, Hertwig le considère comme tout à fait homologue au nucléole d'une cellule animale ou végétale ordinaire.

Plate range comme Hertwig les modifications du noyau qui aboutissent à la formation du nucléole parmi les changements préparatoires à la reproduction, mais il les décrit d'une façon notablement différente de ce dernier. La substance granuleuse se raréfie d'abord à la pointe du noyau, et cette raréfaction détermine la formation d'une place plus claire, limitée en arrière par un bord arqué, à concavité antérieure. La place claire s'étend de plus en plus sur le reste de la masse granuleuse, sauf une bande étroite située en arrière, où cette masse conserve son aspect primitif. Vers la même époque, apparaissent dans le segment homogène un grand nucléole central et de nombreux nucléoles disséminés, plus petits, ou, plus rarement, plusieurs nucléoles de même volume. Tous ces éléments ont une grande affinité pour les matières colorantes. Après leur formation, le champ clair du segment antérieur devient de plus en plus petit, et celui-ci reprend son aspect primitif.

Plate admet une relation causale entre l'apparition de la partie claire dans le segment antérieur ou chromatique et la formation du ou des nucléoles dans le segment postérieur ou achromatique. Ceux-ci seraient formés par des particules de chromatine qui pénètrent à l'état dissous du segment antérieur dans le segment postérieur et se recons-

tituent dans celui-ci sous forme de corpuscules solides. Nous verrons plus tard quelle signification physiologique Plate attache à ce phénomène, précurseur de la division du noyau.

Bütschli rejette cette explication de Plate de l'origine du nucléole, et pense que celui-ci résulte simplement d'une condensation centrale du fin réseau chromatique qui, primitivement, remplissait tout le segment postérieur.

Mes observations personnelles sur la genèse du nucléole ne confirment aucune des manières de voir précédentes. A la suite d'observations réitérées sur ce point, je crois pouvoir en donner l'explication suivante :

Je considère d'abord l'apparition du nucléole, dans le noyau du *Spirochona*, non pas comme le phénomène initial, préparatoire, d'une division prochaine, mais comme l'acte final d'une division antécédente. Elle ferait partie de cet ensemble de phénomènes, ou stades ultimes de la division du noyau, que Heidenhain a récemment proposé de désigner sous le nom de *télophases*, phénomènes à échéance plus ou moins rapprochée ou éloignée après que la division s'est effectuée. Sans anticiper ici sur la description de cette division, je dirai seulement qu'au début de celle-ci le nucléole disparaît et qu'il se forme un nucléole nouveau dans chacun des deux noyaux issus de la division du noyau primitif. Entre la disparition du nucléole ancien et la formation du nucléole nouveau, s'écoule une période pendant laquelle le noyau achève de se diviser, et qui se prolonge même plus ou moins longtemps après que la division s'est effectuée, période caractérisée par l'absence d'un nucléole, et que l'on peut désigner avec Auerbach sous le nom d'*état énucléolaire* du noyau (1). Nous avons décrit cet état énucléolaire chez le *Spirochona* comme une des formes que présente le noyau à l'état de repos, chez les jeunes individus.

Une autre particularité de ces jeunes noyaux consiste

---

(1) On sait que Auerbach a désigné ainsi, pour les cellules ordinaires, notamment les cellules de segmentation, un état des jeunes cellules, dans lequel les nucléoles ne sont pas encore formés dans les noyaux nouveaux, après la division du noyau ancien qui leur a donné naissance (Zur Charakteristik u. Lebensgeschichte der Zellkerne. Ier u. IIer Abschnitt, 1874, p. 79).

dans l'aspect strié longitudinalement de la substance chromatique dans le segment antérieur du noyau. Cette striation longitudinale résulte de ce que les granulations chromatiques qui, pendant la division, se sont disposées en files ou filaments parallèles au grand axe du noyau allongé, présentent encore d'une manière très nette cette disposition dans les jeunes noyaux nouvellement formés. Vers le pôle antérieur, tous les filaments convergent par leurs extrémités, étroitement rapprochées les unes des autres, de manière à ne laisser aucun vide entre eux. Sur les noyaux un peu plus âgés, un écartement se produit entre les extrémités, et le faisceau paraît se dissocier au pôle antérieur. Un espace clair ou vacuole apparaît entre les filaments, et dans cet espace se montrent quelques granulations isolées, de même taille et de même coloration que celles qui composent les filaments (*fig.* 5 et 6). D'autres fois, les granulations sont réunies de manière à former de petits chapelets entrecroisés en divers sens dans l'espace clair (*fig.* 7). On ne peut interpréter autrement le phénomène qu'en admettant que quelques microsomes isolés ou réunis en chapelets se sont séparés de l'extrémité du faisceau pour devenir libres dans la vacuole qui s'est formée à cette extrémité. A un stade plus avancé, ces microsomes s'agglutinent entre eux, puis se fusionnent en une petite masse, en forme de calotte sphérique, formant comme la pointe coupée du noyau dont elle est séparée par une mince zone claire, et placée sous la membrane d'enveloppe avec laquelle elle paraît même faire corps (*fig.* 10 et 11). Plus tard encore, la petite calotte se condense en un globule homogène entouré alors de toutes parts par la zone claire, avec laquelle elle est enclavée dans la partie supérieure du noyau (*fig.* 13).

Il m'a paru quelquefois, qu'au lieu de se former de granulations d'abord libres puis fusionnées, la petite calotte précédente se détachait comme d'un seul bloc de la partie antérieure du noyau, pour se transformer ensuite en un globule, comme il vient d'être décrit. Presque toujours, ce globule, que nous pouvons désigner dès ce moment sous le nom de nucléole, se forme exactement au sommet du noyau; plus rarement il se produit plus ou moins sur

le côté du sommet. Cette position apicale du nucléole à son début s'observait encore dans les noyaux divisés latéralement en une partie granuleuse et une partie homogène; le nucléole était placé alors, non dans l'axe du noyau passant par le milieu des deux parties, mais dans celui qui correspondait à l'axe longitudinal du corps de l'animal; en d'autres termes, il était situé non sur le côté, mais à la partie antérieure du noyau, comme chez les autres individus, et les filaments chromatiques présentaient la même direction antéro-postérieure que chez ceux-ci, comme l'exigeait d'ailleurs leur rapport génétique avec le nucléole (*fig.* 22). Lorsque celui-ci est complètement formé et a pris l'aspect d'un globule à la partie antérieure du noyau, il mesure de $0^{mm},001$ à $0^{mm},002$, suivant son état de condensation; il se colore d'une manière presque aussi intense que la substance chromatique environnante par les colorants ordinaires de cette substance, ce qui s'explique d'ailleurs par son mode de formation aux dépens de cette dernière.

R. Hertwig avait évidemment sous les yeux les stades de la formation du nucléole où celui-ci se présente sous l'aspect d'un globule enclavé dans la partie antérieure du noyau (voyez sa *fig.* 11, *b* pl. XII), mais nous avons vu qu'il ne considère pas ce corps comme le véritable nucléole, visible plus tard dans la partie homogène du noyau, et qu'il lui assigne un mode d'origine tout différent de celui que nous avons décrit, en le considérant simplement comme une partie différenciée sur place de la substance granuleuse du noyau (1). Quant à Plate, aucune de ses figures ne montre le nucléole encore inclus dans la partie granuleuse, et c'est à l'état liquide que parviendraient, suivant

(1) La figure 12 *a*, pl. XII, de Hertwig est plus douteuse quant à son interprétation; elle représenterait bien le stade de la formation du nucléole où les microsomes formateurs se sont réunis en une petite calotte aplatie au sommet du noyau, mais cette figure montre en même temps un nucléole bien formé dans la partie postérieure homogène. Or nous verrons bientôt que le nucléole antérieur et le nucléole postérieur ne sont qu'un seul et même corps à deux stades différents de son évolution. Quant aux figures 12 *b* et 12 *c* de Hertwig, montrant des noyaux dont la substance granuleuse est diversement divisée en segments par des lignes claires, ce sont de simples accidents dans la disposition de cette substance, qui n'ont aucun rapport avec la formation du nucléole.

lui, dans la partie homogène, les éléments qui se concrètent pour former le nucléole simple ou les nucléoles multiples que Plate admet dans cette partie.

L'état du noyau tel que nous venons de le décrire, c'est-à-dire muni d'un nucléole placé au sommet de sa partie granuleuse, paraît persister assez longtemps avant que le noyau subisse d'autres changements, car il se montre très souvent chez les différents individus composant les colonies de *Spirochona*. Le stade suivant paraît au contraire très fugitif, car je ne l'ai observé qu'un petit nombre de fois : c'est celui où le nucléole abandonne sa situation au pôle antérieur pour traverser la substance du noyau et venir occuper sa position définitive au centre de la partie postérieure ou homogène. La rareté de mes observations concernant ce stade me fait conclure que la migration du noyau doit s'accomplir dans un temps très court, mais je l'ai aperçu dans différents points de son trajet à travers le noyau, tantôt au milieu de la masse granuleuse (*fig*. 14), tantôt sur le point de pénétrer dans la substance homogène, ou enfin arrivé au milieu de celle-ci, où il reste stationnaire (*fig*. 15, 16, 27, 29). Pendant son trajet à travers la substance granuleuse, il est toujours placé dans la vacuole claire qui le renfermait au pôle, et qui continue encore à l'isoler de la substance ambiante, mais elle disparaît dans la partie homogène, sans doute par le mélange du liquide qu'elle contenait avec celui de cette dernière partie. Au centre de la partie homogène, le nucléole s'accroît en volume, probablement en s'imbibant de liquide, et atteint un diamètre de $0^{mm},002$ à $0^{mm},003$; il a aussi perdu un peu de son affinité pour les matières colorantes, car il se teint d'une manière moins intense par le vert de méthyle, ce colorant par excellence de la substance chromatique du noyau des Ciliés (1).

Plate, pas plus que Hertwig, ne s'est rendu un compte exact de la genèse du nucléole en le faisant naître, comme nous l'avons vu précédemment, de la chromatine qui a passé à l'état dissous de la partie granuleuse dans la par-

(1) Pour d'autres colorants, le carmin, la safranine, l'hématoxyline, son affinité ne paraît au contraire pas beaucoup diminuée.

tie homogène du noyau et s'y est solidifiée sous la forme d'un globule.

Avant d'aller plus loin, nous devons parler de certaines anomalies qu'on observe dans la situation et le nombre de ces éléments : tel est le cas représenté (*fig.* 19), où l'on voit le nucléole encore dans sa situation primitive à la partie antérieure de la chromatine, mais refoulé sur le côté par la substance achromatique herniée à travers une ouverture de la masse précédente. Cette ouverture antérieure s'était probablement produite au moment où une portion de la substance chromatique s'était séparée du reste, au pôle antérieur du noyau, pour la formation du nucléole. Les filaments chromatiques, au lieu de se rapprocher pour fermer la solution de continuité, sont restés écartés et ont permis à la substance achromatique intérieure de sortir au dehors sous forme d'un prolongement conique. J'ai observé quelquefois au pôle antérieur, au lieu d'un nucléole unique, deux nucléoles plus petits, tantôt égaux, tantôt inégaux, placés l'un à côté de l'autre et renfermés chacun dans une vacuole spéciale (*fig.* 12). On peut expliquer ce double nucléole ou bien par la division d'un nucléole primitif simple, ou bien par la distribution en deux groupes des microsomes qui se sont isolés au pôle pour la formation du nucléole. Plus rarement, l'un des deux nucléoles était situé dans la chromatine, et l'autre dans la partie achromatique du noyau, disposition due sans doute à ce que l'un avait déjà exécuté sa migration à travers le noyau, comme nous l'avons décrit plus haut pour le nucléole simple, tandis que l'autre était encore en place (*fig.* 23). Mais toutes ces anomalies sont très rares relativement au grand nombre d'exemplaires renfermant un noyau normalement construit.

Examinons maintenant comment se comporte le nucléole lorsqu'il est venu occuper sa situation définitive au centre de la partie achromatique, le noyau étant toujours supposé à l'état de repos.

Lorsqu'on examine le noyau à l'état frais et vivant, on aperçoit le nucléole, comme l'ont décrit tous les auteurs, sous l'aspect d'un globule à contour bien délimité, suspendu au centre de la partie postérieure du noyau (*fig.* 29).

Celle-ci s'est agrandie et a pris la forme d'une vésicule sphérique, dont la demi-circonférence antérieure est embrassée par la chromatine. Sur les préparations traitées par les réactifs (1), d'autres éléments deviennent visibles dans cette vésicule : ce sont les petites granulations pâles, inégales, disséminées, que HERTWIG considère comme des points épaissis de la membrane d'enveloppe, et PLATE, avec moins de justesse, comme des nucléoles secondaires ; ce sont en outre les petits filaments achromatiques, granuleux, que nous avons décrits plus haut comme plongés dans le suc nucléaire, où ils s'entrecroisent dans tous les sens. Dès que le nucléole est arrivé dans la partie centrale de la vésicule, ces filaments prennent une autre disposition : ils se placent en rayonnant autour du nucléole comme centre et se dirigent dans tous les sens vers la paroi de la vésicule (*fig.* 15, 16, 27). Sur les préparations traitées par le mélange de vert de méthyle et d'éosine, le nucléole seul est coloré en vert pâle, tandis que les filaments radiés et le suc nucléaire qui les baigne sont colorés en rose. A l'aide de forts grossissements, on reconnaît que les premiers sont toujours formés par de fins chapelets de microsomes, comme dans l'état de repos.

Sur d'autres noyaux, l'aspect de la vésicule achromatique n'est plus le même. Le nucléole, en y apparaissant, a condensé autour de lui tout le contenu, qui se présente alors sous forme d'un amas central arrondi, dont le milieu est occupé par le nucléole, et la périphérie formée par une couche de plasma rose, à contour tantôt net (*fig.* 17), tantôt déchiqueté en prolongements courts, qui se continuent en filaments rayonnants plus ou moins longs (*fig.* 18). Tout le reste de la vésicule est rempli par le suc nucléaire

---

(1) Pour étudier les animaux dans ces conditions, je plongeais tout vivants les *Gammarus* dont ils garnissent les lamelles branchiales dans un flacon contenant une dissolution alcoolique de sublimé. Au bout de quelques heures, les *Gammarus* étaient retirés de la solution, lavés à l'eau distillée, puis placés dans de l'alcool ordinaire, où l'on peut les laisser séjourner indéfiniment. Sur ces pièces fixées, l'isolement des lamelles branchiales portant les *Spirochona* est fait comme chez le vivant ; la forme et tous les détails d'organisation des *Spirochona* sont admirablement conservés. J'ajoute que les autres espèces commensales des branchies, vivant en société avec les *Spirochona*, telles que les *Dendrocometes paradoxus*, *Lagenophrys ampulla*, etc, sont aussi parfaitement conservées par ce procédé.

incolore ou rosé. Cette structure radiée de la vésicule achromatique du *Spirochona* présente beaucoup d'analogie avec celle que Bütschli (1) a décrite et figurée dans la vésicule centrale du noyau du *Chilodon cucullulus*, mais je ne saurais dire si elle a la même origine que chez le *Spirochona*, et, par conséquent, si nous avons affaire à des parties homologues dans les deux espèces.

L'élément que, avec tous les auteurs qui se sont occupés de l'organisation du noyau du *Spirochona*, j'ai décrit jusqu'ici sous le nom de *nucléole*, a-t-il réellement la signification morphologique que cette dénomination implique, ou bien faut-il le rapprocher d'autres éléments connus de la cellule, ou enfin le considérer comme un corps *sui generis*, particulier au noyau du *Spirochona* et analogue seulement par sa forme et sa situation au globule central du noyau de quelques autres Ciliés ?

Avant d'examiner cette question, nous devons voir d'abord de quelle manière ce corps se comporte pendant la division du noyau, division qu'on a l'occasion d'observer et d'étudier à chaque nouvelle reproduction de l'animal par gemmiparité. Cette étude a été faite avec soin dans le beau travail, déjà plusieurs fois mentionné, de R. Hertwig sur l'organisation et la reproduction du *Spirochona gemmipara*. J'ai donné moi-même plus récemment une description de la division du noyau chez cette espèce, ainsi que je l'ai déjà rappelé plus haut. Nos observations, conformes sur quelques-uns des principaux points, présentent au contraire d'assez grandes divergences sur d'autres points : c'est ce qui m'a engagé à reprendre à nouveau ce sujet, dans le but surtout d'éclaircir la question posée plus haut (2).

Dans une préparation contenant de nombreux exemplaires de *Spirochona*, à l'état vivant ou fixés par les réactifs, il est toujours facile de reconnaître ceux qui sont sur le point de se reproduire par bourgeonnement. On les reconnaît à des modifications portant à la fois sur le cyto-

---

(1) Voy. *Protozoa*, p. 1512, pl. LX, fig. 8, *c*.

(2) On trouvera dans les *Protozoa*, p. 1528 et suivantes, le résumé des observations de R. Hertwig et des miennes sur la division du noyau du *Spirochona*.

some et le noyau (*fig.* 27, 30). Nous renvoyons au travail de Hertwig pour les changements qui surviennent dans le corps de l'animal pour ne nous occuper ici que de ceux dont le noyau est le siège.

Toute la première période de l'évolution du noyau consiste en des changements destinés à répartir d'une manière plus uniforme la chromatine dans la masse du noyau. Cette substance qui, pendant toute la période de non-reproduction, était accumulée sur une des moitiés du noyau (*fig.* 15, 16, 27) tend, par des mouvements intimes, à venir recouvrir graduellement la partie que jusque-là elle avait laissée à nu. La protubérance conique qu'elle formait à la partie antérieure du noyau s'aplatit à mesure qu'elle vient s'étaler sur une plus grande étendue de la vésicule achromatique. Ses bords s'avancent par des mouvements amiboïdes, qui déterminent d'abord de simples inégalités du contour de la substance en marche (*fig.* 31, *a*), puis donnent lieu, en s'activant, à la formation de pseudopodes, d'abord rares, gros et courts (*fig.* 31, *b*), puis de plus en plus nombreux, longs et grêles, qui viennent entourer de toutes parts la vésicule achromatique (*c*, *d*, *e*). On a réellement l'impression d'une Amibe faisant pénétrer à l'aide de ses pseudopodes une proie dans son intérieur. De tous les points du contour de cette pseudo-Amibe rayonnent de nouveaux pseudopodes qui, en s'allongeant, se rejoignent par delà la vésicule et l'enferment dans une sorte de réseau étroit et serré (1). Hertwig avait supposé que, sous l'irruption de la masse granuleuse, la vacuole centrale disparaissait comme telle en s'emplissant de cette masse, et que le noyau tout entier se résolvait en fragments radiaires de plus en plus petits et indistincts, et finissait par former une masse homogène. Si, en suivant les phénomènes de division sur le noyau frais et vivant, il peut en effet sembler qu'au stade dont nous parlons le noyau se transforme en une masse homogène, l'aspect change complètement lorsqu'on s'aide des réactifs. Ceux-ci ne montrent pas seulement que sa substance

(1) Les phénomènes décrits ici sont représentés dans les figures 31, *a-h*, tels qu'on les observe à l'état vivant ; dans les figures 32, *a-e*, les mêmes stades du noyau sont représentés d'après des préparations fixées et colorées.

est granuleuse, mais que, vues avec de forts grossissements, ces granulations sont disposées en rangées ou files, comme à l'état de repos, avec cette différence qu'au lieu d'être concentrée sur un des côtés du noyau, la masse filamenteuse forme toute la surface de celui-ci. Hertwig reconnaît d'ailleurs lui-même que ce noyau prétendu homogène prend, sous l'influence des réactifs, un aspect bosselé et cannelé, aspect qui, ainsi que Bütschli le fait remarquer, parle en faveur d'une différenciation filamenteuse de sa substance, comme celle qu'on observe chez les autres Ciliés au moment de la division du noyau. Sur une coupe optique, on aperçoit en dedans de la couche filamenteuse centrale la vésicule achromatique avec son contour encore parfaitement circulaire et sa cavité claire d'où le nucléole a disparu (*fig*. 32, *f*).

(*A suivre.*)

DE LA

STÉRILISATION DU SÉRUM DE SANG AU MOYEN DES FILTRES EN BISCUIT

PAR

LE D[r] P. MIQUEL

A une époque où les appareils à filtration en biscuit n'avaient pas encore été imaginés par MM. Pasteur et A. Gautier pour stériliser à froid les liquides, je me servais, pour purger de germes les liqueurs altérables, de bouchons de plâtre ou d'argile, de rondelles comprimées d'amiante et de papier filtre (1); c'est au moyen de ces diverses substances que je suis parvenu à stériliser les solutions albumineuses les plus diverses : le sang dilué, le sérum de sang, l'albumine d'œuf, les sucs de fruits, les jus de viandes, et, ces divers liquides ainsi obtenus, j'ai mesuré le degré d'altérabilité de chacun d'eux. Pour apprécier ce degré j'ai comparé leur pouvoir rajeunissant à l'égard des germes atmosphériques. Il va sans dire que les liqueurs considérées comme les plus altérables, étaient celles qui fournissaient, dans des conditions d'expérimentation identiques, un plus grand nombre de bactéries après ensemencement des poussières d'un même volume d'air. Voici, du reste, le tableau que j'ai publié à cette époque et que l'on trouve inséré à la page 194 des *Organismes vivants de l'atmosphère*. Ces chiffres sont rapportés au bouillon fabriqué avec de l'extrait Liebig dont le pouvoir nutritif, ou plus exactement rajeunissant, était considéré comme égal à l'unité.

---

(1) *Bulletin de la Société chimique de Paris*, t. XXXV, page 552, 1881. — *Annuaire de l'observatoire de Montsouris* pour l'année 1882, p. 418. — *Les organismes vivants de l'atmosphère*, page 166, 1883.

Indication des milieux altérables	Degré d'altérabilité
Albumine d'œuf étendue.	0, 22
Urine normale.	0 40
Bouillon Liebig	1 00
Sérum de sang de bœuf étendu	5 20
Sucs de fruits neutralisés	9 50
Suc de choux dilué	11 00
Jus de veau	13 30

On voit, par là, que l'albumine d'œuf possède un degré d'altérabilité, environ 60 fois moindre que le jus de veau, et que le *sérum de sang de bœuf étendu* est seulement 5 fois plus altérable que le bouillon Liebig ; or, comme ce dernier bouillon est lui-même 7 à 8 fois moins nutritif pour les bactéries que le bouillon de bœuf et de peptone, il s'ensuit que, si l'on représente par 5 l'altérabilité du sérum de sang de bœuf étendu, celle du bouillon de bœuf et de peptone stérilisé à 110 degrés est égale à 7 ; par conséquent, on n'a pas toujours un avantage marqué à utiliser les liquides d'origine animale pour le rajeunissement des bactéries ; quelques-uns d'entre eux, comme les urines et les sérums, se montrent moins altérables que plusieurs liquides artificiels.

Le sérum de sang naturel, c'est-à-dire *non dilué*, comme d'ailleurs les urines normales, est encore moins altérable que le sérum de sang additionné de 2 à 3 fois son volume d'eau ; il en résulte que ce liquide posséde une sensibilité relativement obtuse à l'égard des germes de l'air, ce qui le rend bien plus manipulable au contact de l'atmosphère que les jus de viandes, des fruits et les sucs des végétaux herbacés frais c'est-à-dire non fermentés.

En 1881, j'ai également filtré des liquides hydrocéliques, et j'ai constaté que les épanchements de cette nature n'étaient pas plus sensibles vis-à-vis des bactéries que le sérum sanguin dilué.

Il découle de cet ensemble de faits, que, il y a 15 à 16 ans, j'obtenais sans peine des liquides albumineux stérilisés à froid ; et depuis, toutes les fois que j'ai eu besoin de ces sortes de milieux, c'est encore par la filtration que je les ai débarrassés de germes, principalement, au moyen

de la bougie Chamberland qui est devenue un instrument de laboratoire fort commode et très pratique.

Je désire également rappeler que ces milieux, une fois obtenus exempts des bactéries, deviennent le siège d'une altération spontanée dont la nature n'a pas été étudiée, du moins à ma connaissance, mais qui n'est due en aucune façon aux bactéries. Voici les termes dans lesquels j'ai signalé ce fait curieux qui a pu faire croire à quelques observateurs que les bougies ne pouvaient pas parvenir à stériliser tous les liquides ; c'est là une illusion que l'examen microscopique et la culture peuvent facilement enlever :

« Les sucs divers filtrés à froid et abandonnés à l'étuve à 30-35 degrés sont le siège d'une altération singulière, qu'il importe d'autant plus à signaler, qu'elle ressemble à s'y méprendre aux altérations produites par les bactéries ; les liquides filtrés et limpides deviennent opalescents, se troublent et donnent quelquefois des pellicules ; l'action d'une température voisine de 30 à 40 degrés semble favoriser ce phènomène, qui peut se continuer pendant de longs mois avec les sucs concentrés.

« Dès les premiers jours, avons-nous dit, les sucs filtrés (il s'agit plus particulièrement ici des jus de viande) deviennent presque bourbeux ; plus tard ils s'éclaircissent par décantation, et l'altération progressive que nous indiquons, se manifeste alors, uniquement, par l'apparition d'un dépôt très adhérent à la paroi des vases. Microscopiquement, ce dépôt pourrait être confondu par un observateur inexpérimenté avec des micrococcus, des corpuscules bactériformes, etc., mais, à tort, ces granulations sont formées par une substance inerte, sans vie, incapable de se reproduire, qui paraît constituée par un produit albuminoïde en voie de modification (1) ».

Autre part, je disais :

« Quoi qu'il en soit, le liquide ainsi altéré, garde l'odeur fraîche du jus de viande, l'atmosphère du ballon scellé qui le renferme conserve sa teneur en oxygène, et les granulations microccoformes produites sont incultivables ; enfin,

(1) *Bulletin de la Société chimique de Paris*, t. XXXV, page 556, 1881,

ce même jus dilué ne donne jamais un dépôt semblable. A côte des jus de viande, je citerai quelques liquides visqueux d'hydrocèle, comme ayant fourni les mêmes dépôts, tandis que d'autres épanchements de même nature (liquides pleurétiques) plus fluides, sont restés d'une parfaite transparence (1) ».

Cette altération spontanée, assez superficielle dans les sérums sanguins, mais se traduisant encore par des dépôts, une augmentation de la fluorescence, contribue à donner aux cultures sur ces sortes de milieux, un aspect toujours désagréable, mais seulement dû à la nature du milieu lui-même.

Appelé récemment à préparer de grandes quantités de sérum de sang de cheval stérilisé, pour le diagnostic bactériologique de la diphtérie, j'ai examiné à nouveau le parti qu'on pourrait tirer des bougies en porcelaine pour purger ce liquide des germes qui peuvent l'avoir accidentellement contaminé durant son obtention, et j'ai reconnu qu'il était très aisé d'obtenir un sérum stérile, en quantité quelconque, au moyen de ces instruments, en prenant, toutefois, la précaution de ne soumettre à la filtration que les sérums exempts, autant que possible, de globules sanguins, en un mot, tels qu'on les obtient, en laissant égoutter dans la glace les caillots de sang pendant 48 heures. La filtration marche alors très rapidement, surtout si on opère à une température voisine de 40 à 50 degrés, température que j'ai déjà conseillée pour stériliser, également avec les bougies, la gélatine nutritive chargée de principes altérables par une chaleur supérieure à 60 degrés ou encore très volatils.

On peut aussi, comme l'a démontré M. Pasteur depuis plus de 30 ans, obtenir d'un seul coup du sang et par conséquent du sérum stérilisé en plongeant avec les règles de l'aseptie un trocart stérilisé, dans les veines d'un animal vivant, et en recueillant ensuite le sang dans des vases flambés ; mais outre qu'il n'est pas dans les moyens de tous les laboratoires de posséder des chevaux à cet effet,

---

(1) *Annuaire de l'observatoire de Montsouris* pour l'an 1882, page 430.

les règlements de police, d'autre part, s'opposent en France à ce qu'il soit procédé dans les abattoirs à une opération préalable quelconque sur les animaux destinés à l'abatage; c'est là une prescription très sage, et pour aussi peu douloureuse que soit la ponction des veines superficielles, cette opération est tout à fait *inutile* quand il ne s'agit pas de recueillir des sérums antitoxiques, et de conserver précieusement l'animal qui les produit.

Tous les sangs donnent des sérums parfaitement filtrables à la bougie de porcelaine de la température ordinaire à 50 degrés, et c'est cette méthode que l'on doit certainement choisir, toutes les fois qu'on dispose d'un vide ou d'une pression égale à 60 et 70 centimètres de mercure. D'ailleurs, on n'a guère le choix dans ce cas particulier: car, ou il faut récolter le sérum d'une façon aseptique, ou il faut le filtrer. Le Dr Koch a préconisé, nous avons eu souvent l'occasion de le dire, le chauffage discontinu à 58-60 degrés pour stériliser le sérum, mais tout le monde sait aujourd'hui que ce procédé, qui consiste à chauffer une heure chaque fois, pendant 8 à 15 jours, des vases pleins de sérum. est non seulement fastidieux, mais que la stérilisation de ce liquide animal peut ne pas être obtenue, surtout s'il renferme des bactéries qui éclosent et se multiplient superbement entre 60 et 70 degrés où des spores pouvant résister à ces mêmes températures; il est inutile de répéter que ces semences de bactéries abondent toujours dans un milligramme de terre ou de poussière d'appartement.

REVUES ET ANALYSES[1]

M. Kazansky. — **Réactif de Griess-Islovay.** (*C. R. de la Société Médicale de Kazan*, décembre 1894)

L'auteur n'est pas tout à fait d'accord avec les conclusions de M. Lounkievitsch (*Société Médicale de Caucase*, 1894). *Le réactif de Griess-Islovay fait très bien distinguer* le bacille du choléra, le *Vibrio Metschnikovi* et la virgule de Deneke du vibrion Finkler-Prior et de Muller, mais seulement dans les cultures jeunes et sur certains milieux de culture.

Ce réactif a les défauts suivants :

1° L'acide sulfanilique et le naphtylamine sont des substances peu usitées ;

2° La préparation du réactif est très difficile ;

3° L'eau distillée et le papier à filtrer contiennent déjà par eux-mêmes de l'acide azoteux ;

4° Le réactif de Griess-Islovay peut très facilement être souillé par l'acide nitreux de l'air et son extrême sensibilité dévient ainsi un défaut ;

5° Enfin les milieux de culture non ensemencés (peptone, bouillon, gelatine) peuvent se colorer, en rose très pâle, il est vrai, et à la surface seulement, par ce réactif.

Mme El.

M. Vissokovitsch. — **Des microcoques ressemblant aux gonocoques** (Wratsch. 1895, n° 2)

Dans un cas de méningite suppurée terminée par la mort, l'auteur a trouvé dans les globules de pus des microcoques ressemblant aux gonocoques, microcoques qu'il a pu cultiver et qu'il nomme *Staphylococcus meningitidis aurantiacus*.

Ces microcoques ont la propriété de provoquer une inflammation séro-purulente et une tendance à être englobés en grande quantité par des leucocytes. Ils ont peu de vitalité et meurent rapidement.

(1) Les travaux qui rentrent dans le cadre des *Annales de micrographie* seront annoncés ou analysés au fur et à mesure de leur réception au bureau du journal.

Les microcoques isolés dans le liquide purulent conservent mieux la matière colorante après le procédé de Gram, tandis que ceux qui se trouvaient dans le protoplasma des globules de pus, se décoloraient complètement par ce procédé.

Mme El.

M. Lounkievitsch. — **Réaction colorée de l'acide azoteux dans les cultures du bacille-virgule du choléra et sur quelques autres bâtonnets** (Wratsch 1895, n° 1).

On admettait d'abord que la réaction de l'indol (*cholera roth*) appartenaient en propre au bacille-virgule de Koch. Plus tard les recherches de Petri, Kitasato et autres, ont démontré que la réaction du *cholera roth* peut être fournie par d'autres vibrions, tels que les vibrions de Finkler-Prior, Muller, qui peuvent se rencontrer dans le tube digestif de l'homme. Cette réaction n'a donc rien de spécifique pour le bacille du choléra.

Il en est tout autrement d'après M. Lounkievitsch avec le réactif d'Islovay, modifié par Griess. Ce réactif décèlerait même 1 p. 100 millionième d'acide azoteux par la coloration du liquide en expérience en rouge très intense. Par l'emploi de ce réactif à son laboratoire au Caucase, l'auteur a obtenu dans ses recherches les résultats les plus intéressants.

Dans la composition du réactif d'Islovay (*Zeitsckr f. analyt. chem. XXXIII* p. 222) entre 0 gr. 10 de naphtylamine sur 20 grammes d'eau distillée, et 0 gr. 50 d'acide sulfalinique dans 150 grammes d'acide acétique. Pour obtenir l'effet voulu, il faut additionner la culture d'un cinquième de son volume de ce réactif. La coloration se produit avec les cultures du bacille-virgule de Koch âgée de 6 à 24 heures avec celle de *Vibrio Metschnikovi* âgée de 24 à 48 heures.

Le réactif de Griess-Islovay colore également le coli-bacille et le bacille de la fièvre typhoïde des souris, tandis que le bacille d'Eberth et un certain nombre de bacilles-virgules (Finkler-Prior, Muller, Deneke) n'en sont pas colorés.

Le réactif est surtout sensible pour le vibrion cholérique et le *Vibrio Metschnikovi*. Le défaut du réactif de Griess-Islovay, c'est d'être d'une préparation difficile.

La réaction proposée par M. Lounkievitch (qu'il nomme réaction du rouge azoteux pour la distinguer de la réaction rouge de l'indol de Bujvid et Danham) a, d'après l'auteur, les avantages suivants :

1° La réaction colorée de l'acide azoteux peut s'obtenir avec les cultures âgées de 6-12-24 heures, tandis que la réaction de l'indol ne s'obtient pas avant 24-48 heures;

2° Le réactif de Griess-Islovay donne une coloration constante en

quelques secondes, tandis que la réaction de l'indol ne se manifeste qu'après 2 ou plusieurs heures, quelquefois même après 24 heures et pas d'une façon constante.

3° On peut employer le réactif azoteux aussi bien pour les cultures sur le peptone que pour celles sur la gélatine, tandis que la réaction de l'indol ne s'obtient qu'avec les cultures sur le peptone, ce qui a un certain désavantage, car tous les microbes poussent également bien dans la culture sur le peptone.

4° La coloration en rouge par le réactif Griess-Islovay est très vive et très intense, tandis que la réaction de l'indol donne une coloration assez pâle.

5° La réaction du *cholera roth* ne peut pas servir toujours pour distinguer les vibrions Finkler-Prior, Müller, etc., du bacille virgule cholérique, tandis que le réactif de Griess-Islovay les distingue nettement.

Mme El.

MM. Palmyrsky et Orlovsky. — **Réaction de l'indol dans les cultures des bacilles de la diphtérie** (*Medycyna*, 1895)

Les auteurs sont arrivés dans leurs expériences aux résultats que les cultures vieilles du bacille diphtéritique (de 3 semaines) donnent la même réaction du *cholera roth* avec l'acide chlorhydrique ou sulfurique que les cultures du bacille du choléra. Les jeunes cultures ne donnent pas de réaction. Pour que la réaction se produise, il faut la présence de l'indol et des nitrites ; ces derniers font défaut ou sont peu abondants dans les jeunes cultures, aussi la réaction n'y a-t-elle pas lieu, malgré la présence de l'indol qu'on peut déceler à l'aide d'autres réactifs.

Mme El.

M. Potapoff. — **Propriétés désinfectantes de quelques dérivés du naphte** (Thèse de Saint-Pétersbourg, 1894)

L'auteur est arrivé aux conclusions suivantes :

Les variétés de naphte I, et II, sont seules des désinfectants sérieux ; par contre le « sulfonaphtène, » « le naphto extrait A », le « mélange du naphtiol avec le naphte extrait A » et le « naphtiol » sont sans aucun effet sur les bactéries. Le naphtiol est cependant un désodorisant (3 parties de naphtiol pour 100 de liquide putréfié).

Le principe actif du naphte est constitué par des phénols traités par l'acide sulfurique, des hydrocarbures indifférents de la série aromatique et des combinaisons oxygènées solubles dans l'eau.

L'auteur a étudié l'action de ces substances sur le bacille d'Eberth, du choléra, le staphylocoque doré et les spores des bactéridies charbonneuses.

Sous l'influence de 0,025 pour 100 de naphte I, une culture du bacille du choléra de 2 jours périssait au bout de 2 heures ; le bacille d'Eberth et le staphylocoque ne périssaient dans les mêmes conditions qu'au bout de 48 heures. Si la quantité du désinfectant était de 1 pour 100, il tuait toutes ces bactéries au bout de 15 minutes.

Si aux déjections cholériques on ajoute 1 1/2 partie de naphte I pour 100 parties de déjections, on les stérilise complètement au bout de 15 minutes. Les matières liquides putrides sont stérilisées au bout de 15 minutes, si l'on emploie 2 parties et demie du désinfectant. Les spores charbonneuses de six heures additionnées de 10 p. 100 de naphte I gardaient leur vitalité pendant 8 jours, si l'on employait la même quantité de naphte II, elles ne périssaient qu'au bout de 15 jours. Le naphte II est donc 2 fois moins énergique que le naphte I, d'autre part il est moins commode à manier, en raison de sa richesse en acide sulfurique libre.

Mme El.

M. Miller. — Des parasites des cancers de l'ovaire (Wratsch, 1895, n° 7)

Il s'agissait dans le cas de l'auteur de cancers cérébriformes. Des fragments de la tumeur extirpée ont été mis immédiatement après l'opération dans l'alcool anhydre, puis dans l'essence de bergamote. Ces fragments étaient ensuite mis dans le thermostat d'abord, dans la paraffine dissoute dans l'essence de bergamotte, puis dans la paraffine pure. Ces coupes étaient colorés par le mélange d'Ehrlich, par le procédé de Roussel ou de Weigert.

Les tumeurs étaient formées principalement de cellules épithéliales avec très peu de tissu connectif. Les cellules épithéliales n'adhéraient pas les unes aux autres et par pression de coupes récentes par la lame couvre-objet chaque cellule pouvait être déplacée dans un sens ou dans un autre. La plupart des cellules étaient mononucléaires ; rarement elles avaient deux ou trois noyaux. Chaque noyau contenait des corpuscules, très ressemblant aux nucléoles. Parfois les mêmes corpuscules se trouvaient dans le protoplasma cellulaire.

Ces corpuscules (un ou plusieurs dans chaque noyau) sont le plus souvent ronds, rarement irréguliers, d'aspect amiboïde.

Il y a aussi des cellules avec des vacuoles qui contiennent les mêmes corpuscules mais qui sont entourées d'un anneau de protoplasma homogène. Autour de la vacuole on trouve parfois des

restes du noyau cellulaire, mais dans la majorité des cellules à vacuoles il n'y a pas de noyau. Enfin on peut trouver des corpuscules entourés de protoplasma homogène, libres entre les cellules ; parfois on en trouve deux, l'un à côté de l'autre. Ces corpuscules occupaient au début les vacuoles des cellules épithéliales et ce n'est qu'après la destruction complète de ces dernières qu'ils sont devenus libres. Ils sont en général plus grands que ceux des noyaux relativement peu lésés. On voyait nettement que plus les corpuscules étaient volumineux, moins les contours du noyau étaient distincts, plus la vacuolisation de la cellule était prononcée. La disparition du noyau, l'apparition des vacuoles, la dégénérescence complète de la cellule, marchaient de paire avec l'accroissement du corpuscule.

Les corpuscules se coloraient dans la majorité des cas en rouge par la méthode d'Erlich ; quelques-uns d'entre eux avaient à la fois un reflet rouge et bleu ; enfin on pouvait aussi voir un pointillé bleu sur le fond rouge. Il en était de même avec la coloration par la méthode de Roussel : il y avait un reflet à la fois rouge et bleu, rarement sur le fond bleu on trouvait des particules rouges.

L'auteur ne veut rien préjuger sur la nature de ces corpuscules, bien qu'ils ressemblassent beaucoup aux nucléoles, mais il ne croit pas que ces corpuscules leur fussent identiques, car le nucléole ne s'accroît pas parallèlement à la disparition du noyau cellulaire et la destruction de toute la cellule épithéliale.

Il faut penser aux parasites ou à la dégénérescence particulière de la cellule. Contre l'hypothèse des parasites parlait l'absence des noyaux dans les corpuscules. On ne peut non plus admettre qu'il s'agit d'amas homogènes, se colorant tantôt en rouge tantôt en bleu.

Outre ces formations, l'auteur en a trouvé d'autres, très volumineuses, et toutes extra cellulaires. Ce sont des formations kystiques, les unes à contenu, les autres vides. Par la méthode de Weigert elles se colorent en rouge violet. Dans quelques-unes on peut bien distinguer une enveloppe, un contenu irrégulièrement coloré, renfermant des stries claires, une vésicule claire aussi, à contours nets et foncés, avec un petit corpuscule sombre à l'intérieur. Cette vésicule n'est autre qu'un noyau vésiculeux, dont toutes les parties constituantes (enveloppe, contenu clair, corpuscule central) sont très nettes. Ce noyau est entouré d'une bande claire, irrégulière. A une certaine distance du noyau se trouvait un corpuscule brillant.

Le noyau vésiculeux est caractéristique pour beaucoup de protozoaires, de sorte que l'auteur peut affirmer qu'il s'agissait ici de parasites dans une tumeur cancéreuse. L'auteur n'a retrouvé que deux formations kystiques aussi complètes sur ces préparations. Dans les autres kystes et les capsules vides il n'y avait pas de

noyaux caractéristiques. Ces kystes ne différaient cependant en rien, au point de vue des autres caractères des kystes à noyau. Aussi l'auteur admet-il que toutes ces formations ne sont que des modifications ou des stades de développement d'un seul et même parasite. L'auteur ne doute pas qu'il s'agisse de protozoaires.

Mme El.

Dr Luigi Brotzu. — **Sur la désinfection du canal intestinal** *(Annali dell' Istituto d'igiene sperimentale della R. Università di Roma*, IV, p. 427).

Les grands progrès réalisés en chirurgie par l'antisepsie externe ont depuis longtemps déjà engagé les cliniciens à pratiquer aussi une antisepsie interne, et de nombreux essais ont déjà été tentés pour arriver à une antisepsie intestinale, tant en vue de combattre sur place les agents pathogènes qui, comme le bacille typhique ou celui de choléra, ont élu l'intestin de l'homme pour domicile, que pour se débarasser des saprophytes vulgaires qui, comme le bacille coli, peuvent nuire, dans le cours de différentes affections, par l'accumulation de leurs sécrétions dans les voies digestives.

Après beaucoup d'autres, l'auteur a recherché l'action qu'exercent différents agents thérapeutiques sur le nombre des bactéries de l'intestin en général.

Dans ses expériences, M. Brotzu s'est servi du chien, et il a commencé par déterminer le nombre des microbes que l'on rencontre habituellement dans ses fèces et les perturbations que peut amener un simple changement de nourriture. Ces premiers résultats ne sont pas sans intérêt. Avec une alimentation composée de pain cru, le nombre des bactéries par milligramme de fèces variait de 19,700 à 26,000. Avec du pain cuit il était de 16,900 — 22,300 et avec du pain stérilisé de 13,600 et 16,000. La viande crue le porte à 22,700 — 28,200. Avec la viande cuite il tombe à 11,300 — 15,600 et avec la viande stérilisée à 9,400 — 12,000.

Avec une alimentation mixte composée de lait cru et de pain cuit, on trouve de 10,900 à 18,200 bactéries par milligramme. Avec le lait cuit et la viande crue ce chiffre varie de 16,200 à 19,500. Avec du lait et du pain stériles on retombe à 12,780 — 17,000. Une diète végétale (oignons et courges cuits avec du fromage râpé) le nombre des bactéries monte à 28,000 — 37,000. L'influence d'une nourriture stérilisée est ici manifeste ; elle diminue le chiffre des microbes souvent de plus de la moitié.

---

(1) Pour ne pas reproduire les nombreux chiffres cités par l'auteur, nous nous bornons à donner les maxima et minima.

Quant aux espèces microbiennes habitant le canal intestinal du chien, M. Brotzu y a surtout rencontré le groupe des bacilles coli et des bacilles similotyphiques ; parmi ces derniers on trouve constamment le bacille du pseudo-œdème malin étudié par Sanfelice. Aussi l'inoculation sous-cutanée d'un peu de fèces de chien cause-t-elle constamment la mort des cobayes, due à ce microorganisme.

M. Broztu a aussi quelques fois rencontré le *Streptococcus liquefaciens ilei* de Nencki (voir ces *Annales*, t. IV, p. 160) dans l'intestin grêle, ainsi que le *B. liquefaciens ilei*, également décrit par Nencki, Macfadyen et Sieber.

Dans l'estomac, le nombre des bactéries est beaucoup moins considérable, de 4 à 5,000; dans le jéjunum il tombe même quelquefois à 2,800, mais, ensuite, il se relève et augmente constamment pour arriver dans le rectum aux chiffres mentionnés plus haut.

Les chiens furent alors soumis à l'action de différents désinfectants, qu'on leur faisait ingérer à des doses en rapport avec leur poids. L'expérience durait au moins 5 jours et pendant tout le temps l'alimentation restait la même (pain cru). Un chien recevait aussi le désinfectant par la voie rectale.

Voici la liste des désinfectants employés. Nous plaçons en regard de chaque substance les chiffres minima et maxima de bactéries trouvés après leur emploi :

Acide chlorhydrique	17,000		23,600
Acide tannique.	17,500		26,000
Acide salicylique	12,500	(voie rectale)	24,000
Acide benzoïque.	18,000		26,000
Calomel	18,000		26,500
Résorcine.	15,000	(voie rectale)	26,000
Bisulfate de quinine	15,000	(voie rectale)	25,000
Permanganate de potasse	15,000	(voie rectale)	26,000
Naphtaline	14,500		20,000
Naphtol β	14,800		21,000
Salol	14,700		20,000
Salacétol	15,800		24,200
Thymol	10,600	(voie rectale)	16,000
Salicylate de bismuth	19,500		26,000
Crésol	9,400		13,000
Charbon végétal	17,500		24,000
Benzonaphtol.	12,500		19,000
Menthol cristallisé	16,000		26,000

En somme, les résultats ne sont guère brillants. L'administration par la voie rectale de quelques-unes de ces substances diminue bien le nombre des germes, mais, comme l'auteur a pu s'en assurer, c'est

surtout l'action mécanique du lavage qui produit ce résultat. A part cela, c'est principalement le crésol qui exerce une action tant soit peu notable sur le nombre des germes, et, après lui, le salol, le benzonaphtol et le thymol, mais cette diminution n'est pas plus considérable que celle qu'entraîne le remplacement de l'alimentation habituelle par des aliments stérilisés.

Il ne faudrait pas, cependant pour cela condamner la pratique de la désinfection intestinale. Celle-ci a fait ses preuves, peut-on dire, car dans la pratique on voit fréquemment l'emploi du salol, etc. combattre avec efficacité des diarrhées et diminuer les phénomènes d'intoxication intestinale.

Peut-être ces substances agissent-elles sinon en abaissant le nombre des microbes d'une façon très considérable, du moins en diminuant l'énergie de leurs fonctions fermentaires ?

E. F.

Dr Claudio Fermi et Dr Giuseppe Montesano. — **De l'interversion de la saccharose par les microbes** (*Annali dell' Istituto d'igiene sperimentale della R. Università di Roma*, IV, p. 383).

Nous avons déjà eu l'occasion de présenter à nos lecteurs des travaux de M. Claudio Fermi sur les ferments microbiens. Après avoir étudié avec succès les enzymes dissolvant la gélatine, le ferment du tétanos, etc., il passe aujourd'hui aux ferments microbiens ayant le pouvoir d'intervertir la saccharose.

Disons, pour montrer l'étendue des recherches de l'auteur, qu'il n'a pas soumis moins de 70 espèces microbiennes à ses investigations.

Voici les conclusions de la longue et patiente étude de MM. Fermi et Montesano :

1° Sur 70 espèces microbiennes mises en expérience, on ne constate d'action intervertissante certaine dans les bouillons nutritifs ordinaires, additionnés de saccharose, que chez les espèces suivantes : *B. megaterium*, *B. rouge de Kiel*, *Proteus vulgaris*, *B. fluorescens liquefaciens*, la levure blanche, la levure rose, et, d'une manière inconstante, chez les vibrions du choléra et de Metschnikoff;

2° Lorsqu'on modifie la réaction du bouillon additionné de saccharose, quelques-uns des microbes sus-indiqués perdent leur pouvoir intervertissant. Dans un bouillon à la saccharose rendu excessivement alcalin par l'adjonction d'oxyde de magnésie, le *B. fluorescens liquefaciens*, le *Proteus vulgaris* et la levure rose perdent ce pouvoir; celui de la levure blanche s'atténue beaucoup, et celui des deux spirilles reste toujours inconstant. Dans le bouillon à la saccharose légèrement acide, au contraire, tous ces micro-

organismes conservent leurs propriétés intervertissantes, à l'exception du vibrion de Metschnikoff et de quelques variétés de choléra;

3° La production d'invertine n'a pas seulement lieu en présence du sucre, mais aussi dans le bouillon glycériné non additionné de saccharose;

4° Dans le bouillon peptonisé sans glycérine et dans le bouillon additionné de glucose, la production d'invertine fait défaut pour le *Proteus vulgaris*, le bacille rouge de Kiel et pour le *B. fluorescens liquefaciens*, tandis qu'elle devient inconstante pour le *B. megaterium* et pour la levure blanche;

5° Le début de la production d'invertine varie suivant le substratum et les microbes. En général, les premières manifestations se produisent 2 à 3 jours après l'ensemencement, quelquefois aussi après 24 heures, comme, par exemple, pour le bacille rouge de Kiel dans le bouillon additionné de saccharose, ou pour le *Proteus vulgaris* dans le bouillon glycériné, D'autres fois, au contraire, il y a retard jusqu'au huitième ou neuvième jour, ainsi pour les levures dans le bouillon ordinaire ou additionné de saccharose. D'habitude, l'apparition de l'enzyme est plus précoce dans les bouillons glycérinés que dans ceux additionnés de saccharose, sauf pour le bacille rouge de Kiel et pour les moisissures, chez lesquelles on note le contraire. Il est à remarquer, enfin, que dans les cultures de bouillon avec saccharose on ne trouve point de sucre interverti, ni le premier, ni le second jours, tandis que l'on peut y démontrer la présence d'une invertine active. Dans ce cas, ou bien l'invertine n'a pas encore interverti une quantité appréciable de sucre, ou bien il faut admettre l'existence d'une invertine inactive ou non arrivée à maturation, c'est-à-dire d'une substance zymogène;

6° Les microbes produisent de l'invertine aussi dans les milieux privés d'albumine. Dans une dissolution de sels nutritifs et de glycérine, tous les microbes doués du pouvoir de produire de l'invertine sécrètent ce ferment, à l'exception du bacille rouge de Kiel et du *Proteus vulgaris;* il en est de même dans les dissolutions de sels additionnés de saccharose, sauf pour le *Proteus vulgaris*. Dans une dissolution de glycérine pure ou de saccharose pure à 5 p. 100, seuls l'*Aspergillus niger* et le *Pénicillium glaucum* sécrètent de l'invertine;

7° Dans l'interversion du sucre due aux microbes, on peut toujours démontrer l'action d'un enzyme soluble auquel l'interversion est probablement entièrement attribuable;

8° La quantité d'invertine produite et son activité sont plus considérables chez les mucédinées que chez les schizomycètes;

9° On peut, par la chaleur, diminuer ou suspendre la sécrétion d'invertine, atténuer ou détruire le pouvoir interversif chez quelques microbes, action qui peut s'étendre même à plusieurs générations. Chez le *Proteus vulgaris* il y a suspension totale de

cette faculté, tandis que chez la levure rose et le bacille rouge de Kiel il n'y a qu'atténuation;

10° La température nécessaire pour détruire entièrement l'invertine des différents microbes varie selon ces derniers. L'invertine des mucédinées résiste à une température de 100 degrés, même durant une heure;

11° L'invertine à l'état actif ou en présence de saccharose est plus résistante tant à l'égard de la chaleur que des autres agents;

12° L'enzyme contenu dans les cultures des divers microbes est sensible à l'action des acides et des alcalis. L'invertine des hyphomycètes est la plus résistante. Les acides inorganiques lui sont plus nuisibles que les acides organiques. Parmi les alcalis expérimentés le plus nuisible est la potasse;

13° Dans le nombre des cultures des divers microbes doués du pouvoir de produire de l'invertine on peut démontrer que l'*Aspergillus niger* et le *Penicillium glaucum* donnent un enzyme dialysable. E. F.

Emile Marchal. — **Contributions à l'étude microbiologique de la maturation des fromages mous** (*Annales de la Société belge de microscopie*, XIX, 1895).

Dans son intéressant travail, M. Marchal étudie les microbes de deux espèces de fromages mous fabriqués en Belgique, le fromage de Herve ou de Limbourg et le fromage appelé « Cassette ».

Dans ce dernier fromage, l'auteur a trouvé comme agent presque exclusif de la maturation l'*Oospora lactis* ou *Oïdium lactis*. Nous avons nous-mêmes, dans un travail publié ici même (VI, X, p. 68), en collaboration avec le Dr Lang, insisté sur le rôle de ce microorganisme dans la maturation spécialement des fromages mous, et nous sommes heureux de voir que l'auteur a constaté, comme nous, l'action physiologique de ce microorganisme sur le lait et ses matières albuminoïdes.

Dans le fromage de Herve, M. Marchal a rencontré une flore microbienne plus riche:

1° Une bactérie liquéfiant en très grande quantité;

2° Une bactérie non liquéfiante;

3° Une levure;

4° Superficiellement l'*Oospora lactis*.

Ces derniers microorganismes ainsi que l'ont démontré nos propres recherches (*Landw. Iahrbuch der Schweiz*, 1894, p.), se rencontrent dans tous les fromages mous.

La bactérie non liquéfiante est un ferment lactique; ceux-ci aussi sont toujours très nombreux dans les fromages, tant dans les fromages

mous que dans les fromages cuits de l'Emmenthal, de Gruyère ou de Hollande.

La présence d'une bactérie liquéfiante, par contre, surtout en grande quantité, nous paraît être spéciale au fromage analysé.

On trouve, il est vrai, des bacilles liquéfiants dans la plupart des fromages, et depuis que M. Duclaux, le premier, a constaté leur présence dans des fromages mous, bacilles auxquels il a donné le nom de « Tyrothrix », on a été porté à les considérer comme des agents prépondérants dans la maturation des fromages. Il semble, toutefois, résulter d'un grand nombre d'analyses et d'expériences que j'ai récemment publiées (voir le travail précité), non seulement qu'ils se trouvent en nombre plutôt restreint dans le fromage, mais même que ce dernier est loin de leur convenir comme aliment. Ainsi, j'ai montré que dans des fromages frais inoculés avec des quantités énormes de ces tyrothrix, on voyait ces derniers, loin d'augmenter de nombre, disparaître, au contraire, avec une grande rapidité, pour faire place aux ferments lactiques.

Ces expériences avaient pour objet des fromages cuits, mais même dans des fromages mous, je ne les ai rencontrés qu'en très petit nombre. Il serait cependant possible que le fromage de Limbourg fît exception ; sa maturation, ainsi que le prouve son odeur pénétrante paraît être d'une nature tout à fait particulière, et elle exige peut-être la collaboration d'une espèce bactérienne spéciale qui appartiendrait à la famille des bacilles liquéfiants ou peptonisants. Pour le moment, le phénomène de la maturation reste entouré d'un certain mystère. Il est prouvé qu'il est l'œuvre des bactéries. Dans les fromages cuits, en rencontre surtout des ferments lactiques, dans les fromages mous, l'*oïdium lactis* et les levures sont également très nombreux.

Les ferments lactiques me paraissent, par conséquent, être absolument nécessaires. D'autre part, on n'a pas réussi jusqu'ici à prouver qu'à eux seuls ils puissent provoquer dans les matières albuminoïdes du lait les altérations qui caractérisent les produits de maturation. Les tyrothrix ou bacilles liquéfiants, par contre, sembleraient aptes à jouer ce rôle ; mais comment s'expliquer leur rareté, souvent même leur absence presque complète? Il y a là bien des points obscurs à éclaircir, aussi sommes-nous heureux de voir que l'on commence de différents côtés à aborder ce problème dont la solution serait d'une importance majeure pour l'industrie fromagère.

E. F.

Dr MAX WALTHARD. — **Recherches bactériologiques sur les sécrétions des parties génitales de la femme en état de grossesse et de puerpéralité** (*Archiv. für Gynäkologie*, XLVIII, fasc. 2).

L'étude bactériologique des sécrétions vaginales de la femme a une grande importance pour la prophylaxie de la fièvre puerpé-

rale ; en effet, de la présence dans ces organes, à l'état normal, du streptocoque et des autres agents, moins fréquents, de la fièvre puerpérale (*staphylocoque*, *B. coli*), dépend la possibilité d'une anto-infection pendant la puerpéralité, et de la solution de cette question dépendent les mesures à employer pour éviter une infection. C'est ainsi que les uns, persuadés de la fréquence des germes pathogènes dans le vagin, exigent des désinfections rigoureuses, tandis que d'autres, moins convaincus du danger d'une auto-infection, les répudient comme dangereuses et pouvant, par le contact du dehors, précisément amener l'infection que l'on voudrait écarter. Nous avons déjà, dans un précédent volume de ces *Annales* (t. V, p. 38), analysé un travail de M. Döderlein sur ce sujet. Dans son mémoire l'auteur arrivait, on se le rappelle, à la conclusion que le streptocoque, l'agent principal de la fièvre puerpérale, ne se rencontre que rarement, même dans ce qu'il appellait les sécrétions vaginales pathologiques (9, 2, p. 100), et que, même dans ce cas, l'abstention était préférable à une désinfection vaginale qui risque d'entraîner les germes pathogènes dans l'utérus.

Dans son très intéressant mémoire M. Walthard arrive à des conclusions un peu différentes.

Il constate d'abord que la présence du streptocoque dans le vagin, même absolument normal, est beaucoup plus fréquente que ne le croyait M. Döderlein. Pour le démontrer, il ne faut pas se borner à faire des préparations microscopiques ou à cultiver les sécrétions vaginales sur gélatine ou sur agar, procédés qui ne permettent que rarement de retrouver les streptocoques ; il faut, pour cela, ensemencer ces sécrétions directement dans du bouillon ou dans le liquide nutritif de Parietti (bouillon additionné d'acide phénique et d'acide chlorydrique), milieux dans lesquels les streptocoques se développent abondamment et desquels on peut alors les isoler par des cultures sur plaques subséquentes. Par ce moyen, M. Walthard a retrouvé le streptocoque dans 27 p. 100 des cas, et cela dans des cas dans lesquels la femme n'avait été soumise encore à aucun examen, ni attouchement de la part du chirurgien. L'examen microscopique seul est insuffisant pour démontrer leur présence ; la culture peut seule les déceler. Il est à noter que dans 22 cas, correspondant, à ce que M. Döderlein appelle « sécrétion normale » (réaction acide), les streptocoques furent trouvés 7 fois. Ainsi, il résulterait de ceci que le streptocoque est un hôte fréquent du vagin. Ce streptocoque, toutefois, retiré des sécrétions vaginales, n'est pas pathogène pour les animaux, et on pourrait, à première vue, croire qu'il n'est qu'un vulgaire saprophyte. Il n'en est rien cependant, car il résulte des expériences concluantes de l'auteur que l'on peut le rendre virulent. Il suffit pour cela de l'inoculer dans des tissus lésés, ainsi sur l'oreille du lapin, après avoir pratiqué des ligatures comprimant les veines, mais n'intéressant

pas les artères. On voit alors le streptocoque produire des phlegmons et des septicémies mortelles. Ce streptocoque, en apparence inoffensif, est donc susceptible, dans des conditions données, de récupérer tout son pouvoir pathogène. On comprend qu'il puisse, par conséquent, trouver dans des tissus lésés, par exemple, par un accouchement laborieux et anormal, les conditions nécessaires pour développer son action nocive.

En outre du streptocoque, M. Walthard a trouvé des staphylocoques (dans 40-50 p. 100 des cas, d'après Winter), des gonocoques (rarement), le *B. coli* (souvent), des bacilles ressemblant au bacille diphtérique (rarement), des levures (fréquemment), un bacille ressemblant à celui du tétanos (dans 3 cas), enfin les bacilles du vagin de Döderlein.

En ce qui concerne la présence de microbes dans le col utérin, il faut distinguer, ainsi qu'il résulte des recherches très intéressantes de M. Walthard sur ce sujet, entre la partie inférieure et la partie supérieure. La première contient un liquide gélatineux jaunâtre toujours plus ou moins riche en bactéries; plus haut, au contraire, le contenu du col utérin est un liquide transparent, toujours stérile. D'après les expériences de l'auteur, ce liquide est un terrain dans lequel les bactéries ne peuvent pas vivre, et il constitue donc un moyen de défense de l'organisme pour protéger l'utérus contre une infection des microbes du vagin. M. Walthard démontre, en outre, qu'une exploration digitale, pratiquée sans désinfection préalable du vagin, peut apporter des microbes du vagin dans la partie du col utérin, qui, sans cela, se trouve vierge de bactéries.

Se basant sur le résultat de ces recherches, l'auteur considère la désinfection prophylactique du vagin comme indiquée dans les cas suivants :

1° Avant tout examen ou opération dépassant la limite des parties du canal génital riches en microbes et pénétrant dans les régions physiologiquement stériles (dans la pratique on peut admettre comme limite la partie externe du col utérin) ;

2° Dans tous les accouchements anormaux ;

3° Dans les cas d'affections qui diminuent la force de résistance de l'organisme, comme les néphrites, les vices cardiaques non compensés, la syphilis, les maladies infectieuses intercurrentes et les anémies.

En ce qui concerne les conditions que doivent remplir les désinfectants, M. Walthard pose les conclusions suivantes :

1° Les microorganismes mis en contact avec le désinfectant doivent devenir inoffensifs.

2° Les solutions désinfectantes doivent être douées d'un pouvoir chimiotaxique positif, comme, par exemple, les dérivés du goudron. (Le rôle défensif des leucocytes ressort, en effet, clairement des expériences de l'auteur.)

3° Les solutions ne doivent pas être trop concentrées pour éviter une action nuisible sur les muqueuses, ce qui empêcherait la leucocythose et créerait un terrain propice aux microorganismes restés en vie.

E. F.

Dr Walther Schild. — De l'apparition des bactéries dans le contenu intestinal des nouveau-nés avant toute ingestion de nourriture (*Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten*, XIX, p. 116).

De ses recherches bactériologiques sur le contenu intestinal des nouveau-nés, examiné avant toute ingestion de nourriture, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Immédiatement après la naissance, le contenu du rectum est toujours stérile;

2° La première infection de ce dernier est produite, indépendamment de toute ingestion de nourriture, par différentes bactéries, parmi lesquelles on trouve aussi des espèces peptonisantes (l'auteur y a aussi rencontré le *bac. coli*);

3° Le début de l'infection varie selon la température. Pendant l'été, elle se produit au plus tôt 4 heures, et au plus tard 20 heures après la naissance; la limite est, le plus souvent, de 10 à 17 heures;

4° Les portes d'entrée de ces bactéries sont la bouche et l'anus; les bactéries dont l'apparition est la plus précoce choisissent ce dernier chemin; celles qui n'apparaissent que plus tard prennent les deux voies;

5° Ces bactéries proviennent, en partie, de l'air ambiant, et, en partie, de l'eau des bains; elles n'ont qu'exceptionnellement les linges ou le vagin de la mère pour source;

6° La stérilisation de la nourriture de l'enfant n'a de valeur absolue qu'en tant qu'elle détruit les germes pathogènes;

7° Tant chez l'enfant que chez l'adulte, une infection par des germes pathogènes peut se produire par la voie anale.

E. F.

Rudolf Abel et Richard Claussen. — Recherches sur la durée de la vie des bacilles cholériques dans les matières fécales (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re section, XXVII, p. 77) (1).

Depuis qu'il a été constaté que le choléra avait pour cause un microbe, la question de savoir pendant combien de temps ce der-

---

(1) Depuis le 1er janvier 1895, le *Centralblatt für Bakteriologie* comprend deux sections paraissant séparément, l'une consacrée à la bactériologie médicale, et l'autre à la bactériologie ayant trait aux fermentations.

nier pouvait se conserver vivant dans les matières fécales a pris une importance particulière, et nombre d'expérimentateurs ont déjà abordé ce problème. Les résultats obtenus varient, toutefois, sensiblement, de quelques jours à quelques mois, ce qui s'explique tant par la différence des méthodes employées, — ainsi, quand les plaques de gélatine donnent des résultats négatifs, on voit souvent la méthode plus récente de l'ensemencement dans du bouillon de peptone révéler la présence du bacille virgule, — que, par la nature des matières fécales mises en expérience, qui, elle aussi, exerce une influence marquée sur la vitalité du bacille de Koch, selon, par exemple, sa richesse en microbes divers, dont la concurrence peut être un obstacle à la vie du microbe cholérique.

En se servant des procédés les plus perfectionnés, les auteurs sont arrivés aux conclusions que voici :

1° Les vibrions cholériques périssent dans les matières fécales généralement dans les premiers vingt jours; il est rare qu'ils y restent vivants jusqu'au trentième jour. Une conservation aussi longue que celle observée par Karlinski et Dunbar (cinquante-deux jours et quatre mois) est exceptionnelle ;

2° Dans bien des selles les vibrions cholériques disparaissent déjà après un à trois jours. On fait bien, par conséquent, d'examiner les déjections cholériques le plus tôt possible ;

3° Dans bien des cas on obtient, dans l'examen des fèces, un résultat positif, même quand la méthode habituelle de l'ensemencement d'un bouillon de peptone avec de petites quantités de matières fécales n'a pas révélé la présence du bacille virgule, lorsqu'on verse sur 10 à 20 centimètres cubes de fèces cinq ou dix fois autant de bouillon de peptone et que l'on ensemence après vingt heures à l'étuve une parcelle de la surface dans un nouveau ballon de bouillon de peptone que l'on traite ensuite par la méthode habituelle (plaques de gélatine). C'est, par conséquent, un procédé auquel il faut aussi avoir recours lorsqu'on examine des selles cholériques.

E. F.

Prof. Th. Kitt. — **La culture du bacille du charbon symptomatique en présence de l'air** (*Centralblatt für Bakteriologie*, Ire section, XVII, p. 168).

Jusqu'ici on n'a réussi à cultiver le bacille du charbon symptomatique que dans des conditions d'anaérobiose absolue. D'après M. Kitt, on pourrait le cultiver dans le bouillon sans empêcher l'accès de l'air, à condition de se servir de ballons d'une contenance de 1/2 à 1 litre. Il est à remarquer, toutefois, que toutes les cultures ne prennent pas. Il faut ensemencer plusieurs ballons à la fois, les uns donnent une culture, les autres restent stériles.

Une fois qu'une culture a pris, il est facile de la réensemencer en présence de l'air, et les bacilles s'habituent parfaitement à l'aérobiose. M. Kitt pense qu'il s'agit là d'une aérobiose facultative.

Parmi les bacilles du charbon symptomatique que l'on trouve dans le suc musculaire il y aurait toujours quelques individus doués du pouvoir de vivre en présence de l'oxygène, c'est pourquoi il faut multiplier les ensemencements pour être sûr de tomber sur l'un d'eux. C'est aussi pourquoi il faudrait pratiquer des ensemencements abondants. Les cultures faites en présence de l'air seraient tout aussi virulentes que celles pratiquées dans les conditions d'une anaérobiose totale.

E. F.

MM. Yegounoff. — **Les sulfo-bactéries des limans d'Odessa** (*Archives des sciences biologiques de l'Institut impérial de médecine expérimentale de Saint-Pétersbourg*, vol· III, p. 4).

Une série de travaux russes a paru dans le dernier temps sur la fermentation sulfhydrique de la mer Noire. Citons les travaux d'Androussoff, de Lebenditzeff, de Broussilovsky, de Zelinsky, de Verigo, sans parler des auteurs étrangers. Tous ou presque tous tendent à démontrer qu'il y a réduction de l'acide sulfurique et des sulfates en hydrogène sulfuré par des organismes inférieurs.

L'hypothèse d'un processus inverse, de l'oxydation de l'hydrogène sulfuré par les microorganismes a été émise d'abord par Hoppe-Seyler. M. Winogradsky publia en 1887 un travail sur les sulfo-bactéries et démontra que l'hydrogène sulfuré est transformé en soufre par ces bactéries, soufre dont les grains se déposent à l'intérieur même de leur protoplasme et qui est ensuite oxydé et éliminé sous forme d'acide sulfurique. Cet auteur a démontré que chez ces sulfo-bactéries l'acide sulfurique est le produit de la respiration remplaçant l'acide carbonique des autres organismes. Ces sulfo-bacilles présentent donc *un type physiologique particulier*. Tels sont les résultats de l'étude des bactéries des marais et des sources sulfureuses.

Les sulfo-bactéries des mers ont été peu étudiées. Les études de MM. Engler (*über die Pilz. Vegetation des weissen oder todten Grundes in der Kieler Bucht*) et Warming (*on nagle ved Danmarks Kyster levende Bacterien*) ne portaient que sur les microorganismes de la vase des côtes et des eaux basses. L'action oxydante des sulfo-bactéries sur l'hydrogène sulfuré dans la profondeur de la mer n'a pas encore été étudiée jusqu'à présent.

M. Yegounoff a constaté encore, en 1891, la présence de sulfo-bactéries colorées dans les boues d'Odessa, mais il n'a pas réussi

alors à cultiver ces bactéries. Aussi a-t-il ensuite taché de se mettre dans les meilleures conditions possibles pour se rapprocher de ce qui se passe dans les eaux de la mer Noire et les limons chargés d'hydrogène sulfuré.

La boue à examiner, desséchée et oxydée dans une profondeur de 6 à 9 centimètres, était mise dans des grands verres de 5 à 6 centimètres de diamètre et de 35 à 40 centimètres cubes de hauteur, puis recouverte d'une couche d'eau distillée qui dépassait la boue de 16 à 18 centimètres. Quand l'eau au-dessus de la boue était bien déposée, on mettait les tubes dans une demi-obscurité avec accès libre d'air. Au bout de quelques jours, parfois même le lendemain, il se montrait un voile horizontal blanchâtre, situé à la hauteur de 8 à 12 centimètres, divisant la couche d'eau en deux parties. Ce voile augmentait progressivement d'épaisseur, jusqu'à 2 à 5 centimètres. Sa structure devient très caractéristique.

L'examen microscopique du louche initial ou de la plaque qui en résulte montre une homogénéité presque parfaite des microbes qui le constituent, une culture presque pure dès le début, et cela, fait caractéristique, malgré l'absence de stérilisation préalable et de toutes les conditions usuelles qu'on prend généralement pour isoler une espèce microbienne. Au contraire, les méthodes ordinaires pour isoler et cultiver ce microorganisme à l'état de pureté ont toujours donné des resultats négatifs.

Les préparations colorées par la fuschine ou le bleu de méthylène montraient des spirilles minces, le plus souvent réunis en filaments présentant 7 à 12 ondulations. Isolés ces bacilles ressemblent au bacille-virgule. Ils mesurent de 2 à 3, 6 μ de longueur sur 0,4 à 0,5 μ de largeur, et sont très mobiles. Les filaments mesurent 14 à 15 μ de longueur.

Le liquide au-dessous de la plaque bactérienne était d'un jaune ambré et saturé d'hydrogène sulfuré; la couche supérieure du liquide était incolore, sans trace d'hydrogène sulfuré; d'abord mince et laiteuse, la plaque s'épaissit et devient de structure plus compliquée, sa surface inférieure se couvre de mamelons dirigés en bas, tous de mêmes longueur et parallèles entre eux. Quand on détruit la structure de la plaque en secouant le tube, elle se rétablit au bout de 24 heures. C'est là une adaptation aux conditions d'existence. Les sulfo-bactéries ont besoin d'hydrogène sulfuré et d'oxygène. Les mamelons augmentent l'étendue de la surface inférieure de la plaque en contact avec le liquide riche en hydrogène sulfuré. L'accès d'oxygène est assuré par l'élévation de la plaque pendant le jour, de son abaissement pendant la nuit, changement dû aux oscillations de la température.

L'analyse quantitative et qualitative des cultures a montré que l'hydrogène sulfuré est bien oxydé par ces spirilles et plus l'analyse est tardive, plus l'activité des sulfo-bactéries est manifeste.

Dans la couche liquide inférieure on a trouvé beaucoup d'ammoniaque, d'hydrogène sulfuré, un peu d'oxyde ferreux, de l'alluminium (réaction douteuse), très peu de calcium, beaucoup de magnésium et du sodium ; les acides carbonique, sulfurique, phosphorique, chlorhydrique, sulfureux et hyposulfureux, des substances organiques, l'indol et scalol entre autres.

La couche supérieure du liquide se distinguait surtout par sa richesse en acide sulfurique, tandis qu'elle ne contenait ni hydrogène sulfuré, ni acide phosphorique, et des traces seulement d'ammoniaque.

L'analyse quantitative démontre que la proportion d'hydrogène sulfuré augmente avec la profondeur et que *l'oxydation se fait presque exclusivement à la limite inférieure de la plaque bactérienne.*

En bas il se forme beaucoup de substances volatiles qui se perdent quand on sèche la substance à 100 degrés ou lors de la calcination.

Étant donné l'analogie des conditions dans lesquelles s'est mis l'auteur avec celles de la formation naturelle de l'hydrogène sulfuré, on peut admettre le même phénomène d'oxydation au sein de la mer Noire. La mobilité et la faculté de s'amasser dans des points qui conviennent à leur existence fait que les spirilles peuvent se développer dans la profondeur des eaux, en formant à une certaine distance de la surface libre du liquide une colonie immense qui oxyde tout l'hydrogène sulfuré remontant de la profondeur.

Mme El.

M. Zwieback. — Formaline comme désinfectant (*C. R. de la Société Médicale de Caucasse*, 1894)

Il résulte des expériences de l'auteur que :

1° La formaline, liquide ou à l'état de vapeur, imbibe facilement les tissus des effets et mobiliers sans les altérer, mais les objets en métal ternissent sous l'influence de cette substance.

2° Les propriétés bactéricides très énergiques de la formaline permettent de la ranger parmi les désinfectants de premier ordre. Les vapeurs sont plus énergiques que les solutions.

3° Une solution de formaline de 1 pour 200 ou 1 pour 500, les vapeurs de formaline à 1 pour 1,000 permettent d'obtenir une désinfection rapide. Quand le temps ne presse pas, si l'on a 24 heures devant soi on peut employer la formaline en solutions plus faibles.

La formaline peut aussi servir à stériliser les instruments et les pièces à pansement.

Mme El.

BIBLIOGRAPHIE

Baumgarten. — Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen. Rapport annuel sur les progrès de la connaissance des microorganismes pathogènes. (Brunswick, chez Harald Bruhn 1895).

Nous avons annoncé à nos lecteurs (t. VI, p. 142) la publication de la première moitié du huitième rapport annuel, toujours si intéressant, de M. Baumgarten. Aujourd'hui nous recevons la seconde moitié de ce rapport et la première moitié du neuvième rapport.

Le premier volume que nous annonçons donne les analyses de 669 travaux, analyses faites avec la compétence bien connue de M. Baumgarten et de ses collaborateurs.

Le second volume renferme l'analyse de 636 mémoires et sera, espérons-le, bientôt suivi de la seconde moitié.

Plus les travaux bactériologiques se multiplient, plus il devient difficile d'avoir sous la main cette littérature si volumineuse; aussi l'ouvrage de M. Baumgarten formant un répertoire complet de nos connaissances sur la matière, devient-il de jour en jour plus précieux. E. F.

PUBLICATIONS RÉCENTES

Dr C. Wehmer. — Aspergillus Oryzæ, der Pilz der japanischen Sakebrauerei. Aspergillus Oryzæ, le champignon du Saké japonais (*Centralblatt für Bakteriologie*, 2e section, I, p. 150 et 209).

Prof. J.-V. Fodor, — Ueber die Alkalizität des Blutes und Infection. Sur l'alcalinité du sang et l'infection (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re section, XXII, p. 225).

Const. Klepzoff. — Zur Frage über den Einfluss niederer Temperaturen auf die vegetativen Formen des Bacillus anthracis. De l'influence des basses températures sur les formes végétatives du bacille du charbon (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re section, XVII, p. 289).

A. Celli et R. Fiocca. — Ueber die Ætiologie der Dysenterie. De l'étiologie de la dysenterie (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re section, XVII, p. 309).

Walthard. — Ueber antibakterielle Schutzwirkung des Mucins. De l'action bactéricide et défensive de la mucine (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re section, XVII, p. 311).

Dr W. Palmirsky et Dr Waclaw Orlowski. — Ueber die Indolreaction in Diphteriebouillonkulturen. Sur la réaction de l'indol dans les cultures de diphtérie dans le bouillon (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re section, p. 358).

G. Marpmann. — Beitrag zur bacteriologischen Wasseruntersuchung. Contribution à l'analyse bactériologique de l'eau (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re section, p. 362).

Prof. E. Di Mattei. — Contributo allo studio della virulenza delle spore del carbonchio sintomatico nelle carni infette e loro resistenza agli agenti fisici e chimici. Contribution à l'étude de la virulence des spores du charbon symptomatique dans la viande infestée et de leur résistance aux agents physiques et chimiques (*Annali dell' Istituto d'igiene della R. Università di Roma*, IV, p. 497).

Entre autres résultats intéressants, l'auteur a retrouvé vivantes, encore après dix ans, les spores du charbon symptomatique dans la chair desséchée d'animaux morts de cette maladie.

B. Burri et A. Stutzer. — Ueber Nitrat zerstörende Bakterien und den durch dieselben bedingten Sticktoffverlust. Sur les bactéries susceptibles de détruire les nitrates et sur la perte d'azote en résultant (*Centralblatt für Bakteriologie*, 2me section, I, p. 257).

Otto Heussen. — Ueber das Wachsthum einiger Spaltpilz arten auf Nierenextract-Nährböden. De la croissance de quelques espèces bactériennes sur des milieux nutritifs à l'extrait de rognons (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re section, XVII, p. 401).

Dr S.-Ronthaler. — Vergleichende bacteriologisch-chemische Untersuchungen über des Verhältniss des Bacillus der Cholera Massaua zum Vibrio Metschnikovi und zum Koch'schen Bacillus. Recherches comparatives bactériochimiques sur les rapports entre le bacille du choléra de Massaua et le vibrion de Metschnikoff et le bacille de Koch (*Archiv für Hygiene*, XXII, p. 301).

Dr Bonhoff. — Untersuchungen über Giftbildiung verschiedener Vibrionen in Hühnereiern. Recherches sur la production des toxines de différents vibrions dans l'œuf de poule (*Archiv für Hygiene*, XXII, p. 351).

Percy Frankland. — Ueber das Verhalten des Typhus. — Bacil lus und des *Bacillus coli comune* im Trinkwasser. De la manière de se comporter au bacille typhique et du *Bacillus coli comune* dans l'eau potable (*Zeitschrift für Hygiene*, XIX, p. 393).

Ch. Beck. — Experimentelle Untersuchungen über Tetanos. Recherches expérimentales sur le tétanos (*Zeitschrift für Hygiene*, XIX, p. 427).

J. Petruschky. — Ueber die fragliche Einwirkung des Tuberkulins auf Streptokokken-Infectionen. De la prétendue action de la tuberculine sur les infections streptococciennes (*Zeitschrift für Hygiene*, XIX, p. 450).

Kutscher. — Die während des Herbstes 1894 in den Gewässern Giessens gefundenen Vibrionen. Les vibrions trouvés dans les eaux de Giessen pendant l'automne 1894.

Alfred Jörgensen. — Der Ursprung der Weinhefen. L'origine des levures de vin (*Centralblatt für Bakteriologie*, 2me section, I, p. 321).

Juhler John J. — Ueber die Umbildung des *Aspergillns Oryzæ* in einen Saccharomyceten. De la transformation de l'*Aspergillus Oryzæ* en un saccharomycète, (*Centralblatt für Bakteriologie*, 2me section, I, p. 326).

Piana et Fiorentini. — Untersuchungen über die Aetiologie der « epizootischen Aphten » (Mauul und Klauenseuche). Recherches sur l'étiologie de la surlangue et claudication du bétail (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re section, XVII, p. 450).

Les auteurs décrivent des corpuscules ne rentrant pas dans la catégorie des bactéries, trouvés dans le contenu des aphtes de la surlangue et de la claudication du bétail, corspuscules qu'ils considèrent comme l'agent infectieux de cette maladie.

Ad. Schmidt. — Eine einfache Methode zur Zuchtung anaërober Kulturen in flüssigen Nährböden. Méthode simplifiée pour la culture des anaérobies dans les milieux liquides (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re section, XVII, p. 460).

Coppen Jones A. — Ueber die Morphologie und systematische Stellung des Tuberkelpilzes und über die Kolbenbildung bei Actinomycose und Tuberculose. Sur la morphologie et la classification systématique du bacille de la tuberculose et sur la formation de massues dans l'actuinomycose et dans la tuberculose (*Centralblatt für Bakteriologie*, I, vol. XXII, p. 1 et 70).

Dr W. Kempner. — Ueber den vermeintlichen Antagonismus zwischen dem Choleravibrio und dem Bacterium coli commune. Sur le prétendu antagonisme entre le vibrion cholérique et le *Bact. coli commune* (*Centralblatt für Bakteriologie*, I, vol. XXII, p. 32).

Dr Rod. Abel et Dr Arthur Draer. — Das Hühnerei als Cultur-

medium für Choleravibrionen. L'œuf de poule considéré comme milieu de culture pour le vibrion cholérique (*Zeitschrift für Hygiene und Infections-Krankheiten*, XIX, 61).

Prof. L. Brieger. — Weitere Erfahrungen über Bakteriengifte. Nouvelles recherches sur les poisons bactériens (*Zeitschrift für Hygiene und Infections-Krankheiten*, XIX, p. 101).

Dr Max Jolles. — Weitere Untersuchungen über die Desinfectionsfähigheit von Seifenlösungen. Nouvelles recherches sur la valeur désinfectante des dissolutions de savon (*Zeitschrift für Hygiene und Infections-Krankheiten*, XIX, p. 130).

Prof. F. Sanfelice. — Ueber eine für Thiere pathogene Sprosspilzart u. über die morphologische Uebereinstimmung, welche sie bei ihrem Vorkommen in den Geweben mit den vermeintlichen Krebscoccidien zeigt. Sur une levure pathogène pour les animaux et sur la ressemblance morphologique qu'elle présente dans les tissus avec les prétendues coccidies du cancer (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re édition, XVII, p. 113).

Dr Franz Lafar. — Die Säuerungskraft von Bacterium aceti Hansen und B. Pasteurianum H. in ihrrer Abhängigkeit von der Temperatur. La force acétifiante du *Bact. aceti* Hansen et du *B. Pasteurianum* H. au point de vue de sa dépendance de la température (*Centralblatt für Bakteriologie*, IIe section, I, p. 29).

Dr Émile Wieland. — Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der circumscripten und diffusen Peritonitis. Recherches expérimentales sur l'origine des péritonites circonscrites et diffuses (*Annales suisses des sciences médicales*, IIe série, fasc. 7).

Dr Eug. Kotlar. — Ueber den Einfluss des Pankreas auf das Wachsthum einiger pathogener Spaltpilze. De l'influence du pancréas sur la croissance de quelques bactéries pathogènes (*Centralblatt für Bakteriologie*, Ire section, XVII, p. 145).

M. J. Filipovsky. — L'hémoglobine et ses dérivés comme milieu de culture des microbes pathogènes (*Archives des sciences biologiques de Saint-Pétersbourg*, t. III, fasc. 1).

M. N. Berestneff. — Propriétés fermentescibles du sang et du pus (*Archives des sciences biologiques de Saint-Pétersbourg*, v. III, fasc. 1).

M. J. Rosenblatt. — Causes de la mort des animaux thyroïdectomisés (*Archives des sciences biologiques de Saint-Pétersbourg*, vol. III, fasc. 1).

M. E. Semmer. — Valeur diagnostique de la malléine et de la tuberculine (*Archives des sciences biologiques de Saint-Pétersbourg*, vol. III, fasc. 2).

M. W. Kaïouskine. — Vaccinations antirabiques à Saint-Pétersbourg (*Archives des sciences biologiques de Saint-Pétersbourg*, vol. III, fasc. 2).

M. P.-L. Omeliansky. — Influence des troubles locaux de la circulation sur la morphologie du sang (*Archives des sciences biologiques de Saint-Pétersbourg*, vol. III, fasc. 2).

M. M. Nencki. — Note sur l'étiologie du choléra (*Archives des sciences biologiques de Saint-Pétersbourg*, vol. III, fasc. 3).

M. K.-N. Georguievsky. — Morphologie du sang dans la leucémie (*Gazette de Botkine*, 1895, n° 10).

M. B. Georgievsky. — Leucocytose chez les animaux splenectomisés (*Gazette de Botkine*, 1895, n° 13).

B. Katznelson. — Épidémie cholérique à Dantzeni (Bessarabie). (*Medicina*, 1894, n°s 44-46).

Kotzovsky. — Pneumonie et charbon. (*Rouschaïa Medicina*, 1895, n° 6).

J. Karmanenko. — Application du sérum antidiphtéritique dans le district d'Odessa (*Gaz. hebdom. Mèdic. de la Russie Méridion.* 1895, n° 6).

Gabritschevsky. — Préparation et emploi du sérum antidiphtéritique (*Médicinskoïé Obosrénié*, 1895, n° 2).

Grinievsky. — Epidémie du choléra à la foire du Nijni Novgorod, 1894 (*Compte rendu de la société médicale de Moscou*, 1894).

Pletneff et Selesneff. — Composition bactériologique de l'eau des puits artésiens (Wratsch, 1894, n°s 31 et 32).

Timachoff. — Air des salles des malades de la clinique thérapeutique de Tomsk (Wratsch, 1894, n°s 30 et 31).

Machourowsky. — Diagnostic bactériologique du choléra. (*Medic. Obosr.* 1894, n° 15).

Nikolsky. — Epidémie cholérique à Schlisselbourg (près de St-Pétersbourg) (*Journal d'Hygiène publique*, août 1894).

Kovalsky. — Action du virus cholérique sur l'organisme de l'homme (*Rousskaïa Medicina*, 1884, n° 33).

E.-S. Botkine. — Action de la peptone, sur les leucocytes (*Gazette de Botkine*, 1894, n° 33).

Dr E. Brun. — Régime de l'assainissement de Paris, consacré par la loi du 10 juillet 1894. Thèse, Paris 1895.

L'Editeur-Gérant: Georges CARRÉ.

Tours. — Imprimerie Deslis Frères.

ANNALES

DE MICROGRAPHIE

SUR LA STRUCTURE ET LA DIVISION DU NOYAU CHEZ LE *SPIROCHONA GEMMIPARA*

PAR

E.-G. BALBIANI

Nous devons maintenant revenir un peu en arrière pour parler des modifications que ce dernier élément a éprouvées lui-même pendant les changements que nous venons de décrire.

Jusqu'au stade où la substance granuleuse commence à s'étaler en une couche uniforme autour de la vésicule achromatique, on aperçoit au centre de celle-ci le nucléole avec les caractères qu'il présentait à l'état de repos du noyau, c'est-à-dire comme un globule homogène, à contour bien délimité (*fig.* 30, 32, *a*). Les choses changent dès le stade suivant, lorsque les mouvements de la substance granuleuse commencent à prendre, en s'activant, la forme amiboïde, et que celle-ci émet les pseudopodes destinés à englober la vésicule achromatique. On voit alors le nucléole s'élargir, s'étaler, devenir irrégulier, émettre à sa surface des lobes qui rentrent et sortent alternativement, en un mot, se comporter lui-même comme une petite Amibe placée au centre de la vésicule achromatique (*fig.* 31, *a*, 32, *b*,*c*). Finalement, il disparaît en pâlissant de plus en plus, et comme dissous dans le liquide de la vésicule. Avec lui disparaissent aussi, et probablement de même, les filaments radiaires et la couche de plasma périnucléolaire que nous avons décrits chez le noyau au repos. Cette disparition du contenu de la vésicule paraît se faire plus tôt, lorsqu'on l'observe sur le noyau frais et

vivant, qu'elle n'a réellement lieu, à cause de l'extrême pâleur que présente le nucléole avant de disparaître. En effet, lorsqu'on cherche à contrôler son existence par l'emploi des réactifs, on l'aperçoit encore sous forme d'une tache nuageuse, diffuse, preuve qu'il ne s'est pas encore entièrement dissous dans le liquide de la vésicule achromatique. Hertwig et Plate ont observé tous deux la disparition du nucléole par dissolution ; ce dernier a même émis une hypothèse sur la signification de cette disparition : il a cru qu'elle avait pour but de produire un mélange intime des substances chromatique et achromatique du noyau, mélange destiné à augmenter leurs propriétés vivifiantes, et semblable à celui qui s'opère entre les plasmas dans la conjugaison des Ciliés et accroît la vitalité des deux individus conjugués.

Laissant provisoirement de côté ces vues hypothétiques sur les phénomènes que nous étudions, nous comparerons plus simplement cette première période de la division du noyau du *Spirochona* à celle dite de concentration du noyau chez les autres Ciliés. On sait que pendant cette première période le noyau rubané ou moniliforme de certaines espèces subit une sorte de resserrement ou de contraction qui le transforme en une masse cylindrique ou globuleuse avant de s'allonger de nouveau et de se partager entre les deux nouveaux individus, et que cette transformation a pour but de rendre le noyau plus homogène dans toute sa masse, afin de le diviser en deux parties parfaitement égales. Telle peut être aussi la destination des transformations qui font passer le noyau du *Spirochona* de la forme ovoïde de l'état de repos à la forme sphérique de la première période de son évolution, changement qui s'accompagne, comme nous l'avons vu, d'une répartition égale de la substance chromatique sur toute la surface du noyau. Il est évident que la formation de deux pôles nucléaires équivalents, exigée pour la bipartition égale du noyau, nécessitait d'abord la distribution uniforme de sa substance active sur tous les points du noyau. Les phénomènes de cette distribution chez le *Spirochona* nous permettent même de nous rendre compte du mécanisme par lequel elle se réalise, en nous montrant que c'est par

des mouvements actifs et spontanés de la chromatine, ce qui n'est pas toujours facile à vérifier chez les autres Ciliés, où ces mouvements sont beaucoup plus obscurs, et nous obligent à faire intervenir une contractilité hypothétique de la membrane d'enveloppe, notamment chez les espèces à noyau dit en chapelet, où cette membrane est le seul lien visible entre les divers articles du noyau.

Quoi qu'il en soit de ces phénomènes de dynamique nucléaire, le noyau, devenu sphérique chez notre espèce, et formé par une couche corticale de chromatine et une vésicule centrale d'achromatine, ne tarde pas à s'allonger de nouveau, prend d'abord la forme d'un ovale, puis celle d'un cordon cylindrique court et épais, terminé par des extrémités arrondies ou plus ou moins tronquées transversalement (*fig.* 31, *i*, *k*, 32, *f*, *g*). Au centre, on aperçoit comme une tache claire, indistincte, la vésicule achromatique, enfermée de tous côtés dans le cylindre de chromatine. La striation de celui-ci s'est très nettement accusée, et à l'aide de forts grossissements on reconnaît facilement qu'elle est déterminée par des filaments parallèles, relativement gros, s'étendant d'un pôle à l'autre du noyau, et particulièrement visibles à leurs extrémités, qui paraissent renflées. Presque toujours, on reconnaît déjà à ce stade que chaque bout du faisceau est surmonté d'une petite calotte hémisphérique claire, en rapport par sa surface plane avec l'extrémité du faisceau (*fig.* 31, *l*, *m*, *n*, *o*, 32, *g*, *h*, *i*, *k*). Ces extrémités claires du noyau allongé ont été observées et figurées d'abord par Bütschli, qui les supposait formées de substance homogène. Bütschli est aussi le premier qui ait signalé la striation longitudinale que présente le noyau au stade qui nous occupe (1). L'aspect de ces petites masses ou calottes polaires, soit qu'on les examine à l'état frais ou après traitement par les réactifs, est, au volume près, exactement le même que celui de la partie achromatique du noyau à l'état de repos. Cette ressemblance est surtout frappante avec les noyaux où, ainsi que nous l'avons dit plus haut, la substance achromatique fait hernie

(1) Bütschli, Bemerkungen über die Knospung von *Spirochona gemmipara* Stein. *Zeitschr. f. wiss. Zool.*, t. XXVIII, 1877, p. 59.

aux deux pôles du cylindre de chromatine par suite de l'écartement que présentent en ces points les filaments composants (*fig*. 19, 24, 25). Elles se comportent de même aussi sous l'influence des réactifs et des colorants, qui montrent le contenu composé de petits filaments granuleux qui ne se colorent point ou très faiblement. Nous pouvons donc conclure à une identité morphologique et chimique complète entre les masses polaires du noyau en division et la partie achromatique du noyau au repos. R. Hertwig, qui les avait aperçues à peu près à la même époque que Bütschli, leur donna le nom de *plaques terminales* (Endplatten), et avait déjà parfaitement remarqué que la striation de la partie moyenne du noyau s'arrêtait brusquement à ces plaques, ou plutôt, comme il le décrit, que cette striation commençait aux deux extrémités en rapport avec les plaques terminales.

Quant à la signification des plaques terminales, Hertwig les assimile aux formations des noyaux en voie de karyokinèse qu'on désignait à cette époque sous le nom de *corpuscules polaires* ou de *substance polaire* (Polsubstanz de Strasburger), et auxquelles nous appliquons aujourd'hui les diverses dénominations de sphère attractive, archoplasma, etc. Hertwig fondait sa manière de voir sur les analogies qu'il croyait avoir observées entre les *Endplatten* et les corps polaires, telles que leur apparition précoce dans le noyau en voie de division, leur persistance pendant toute la durée de la division, et même après la formation des nouveaux noyaux; enfin, sur le rôle actif que les *Endplatten* joueraient, d'après lui, dans la striation du noyau, striation qu'il attribue avec raison à de fins bâtonnets parallèles, serrés les uns contre les autres, sans intervalles de séparation. Hertwig avait, en outre, remarqué que les bâtonnets, plus épais et très nets aux extrémités du noyau en contact avec les plaques terminales, devenaient indistincts dans la région équatoriale, où ils se perdaient dans une substance homogène accumulée dans ce point.

Si l'assimilation des plaques terminales du noyau en division du *Spirochona* avec les *corps polaires* des Métazoaires pouvait, à la rigueur, se soutenir à l'époque où observait Hertwig (1877), époque de début de nos con-

naissances touchant les phénomènes de karyokinèse, on serait aujourd'hui plus exigeant pour la détermination morphologique et physiologique d'un corps comme sphère attractive.

J'avais déjà combattu autrefois cette manière de voir de Hertwig par des raisons qui pouvaient avoir de la valeur à l'époque, mais que je me dispense de reproduire ici. Hertwig nous fournit d'ailleurs lui-même un argument décisif contre son opinion en signalant la ressemblance que les plaques terminales présentent avec la partie homogène du noyau au repos, ajoutant que cette partie, dans le nouveau noyau, tire son origine de la plaque terminale. Or, s'il en est ainsi, les plaques terminales ne peuvent donc pas être considérées comme homologues aux corps polaires, qui sont des formations protoplasmiques indépendantes du noyau et n'ayant qu'une existence éphémère. Cette interprétation écartée, je crois pouvoir attribuer leur véritable signification aux plaques terminales de Hertwig en les considérant aujourd'hui, ainsi que je le faisais autrefois, comme des accumulations, aux deux pôles du noyau en division, de sa substance achromatique, et leur destinée est de ramener les noyaux nouveaux au type normal du noyau au repos chez le *Spirochona* (1).

---

(1) Dans un travail postérieur (Die Kerntheilung bei Actinosphaerium Eichhornii, Jena, 1884), R. Hertwig assimile aux *plaques terminales* (Endplatten) du *Spirochona* certaines formations qu'il désigne sous le nom de *plaques polaires* (Polplatten), et qui apparaissent sous l'aspect de larges calottes aplaties, de substance homogène, aux deux pôles du futur fuseau de division chez l'*Actinosphaerium Eichhornii*. Ces mêmes formations ont été observées aussi plus récemment par Brauer, chez l'espèce précitée (Ueber die Encystirung von *Actinosphaerium Eichhornii* Ehrbg. *Zeitschr. f. wiss. Zool.*, t. LVIII, 1894, p. 189). Dans cette même catégorie de corps, Brauer range encore les formations décrites par Schewiakoff chez l'*Euglypha alveolata* sous le nom de *corpuscules polaires* (Polkörperchen), et considérés par cet observateur comme des centrosomes : ce sont deux petites masses coniques, logées dans de petites dépressions de la membrane, aux deux pôles de la figure de division. Brauer voit dans les Endplatten du *Spirochona*, les Polplatten d'*Actinosphaerium* et les Polkörperchen d'*Euglypha*, des formations homologues, qui, si elles n'ont pas la signification de centrosomes, comme le veut Schewiakoff chez l'*Euglypha*, peuvent être comparées à la sphère attractive plus le centrosome (c'est-à-dire à la *centrosphère* de Strasburger). Ayant observé chez l'*Actinosphaerium* deux modes de division cellulaire (probablement en rapport avec des conditions structurales différentes du kyste qui se divise), l'un, dans lequel des centrosomes ne sont visibles à aucun des stades de la division, l'autre, où les centrosomes apparaissent dans le protoplasma avec leur striation radiaire habituelle, lorsque les deux noyaux filles sont déjà complé-

Je passerai rapidement sur les stades suivants de la division, mes observations nouvelles n'étant presque que la constatation de celles que j'ai faites antérieurement (1). Hertwig et moi avons décrit d'une façon presque concordante l'allongement progressif du noyau, l'étranglement qu'il subit dans sa partie moyenne, et finalement sa division en deux noyaux nouveaux dont l'un reste dans l'organisme maternel et l'autre est emporté par le bourgeon (*fig*. 31, *l-o*; 32, *h-k*). Mes observations de jadis différaient toutefois de celles de Hertwig sur quelques points assez importants pour mériter une vérification nouvelle: telle est notamment la manière dont le noyau se comporte dans sa région équatoriale pendant la division. Nous avons rappelé plus haut que Hertwig admettait que la striation s'arrêtait dans les deux moitiés avant d'atteindre cette région, et que celle-ci était occupée par une zone, homogène à l'état frais, mais que les réactifs faisaient paraître granuleuse.

Hertwig compare cette zone à la formation que Strasburger a désignée sous le nom de *plaque nucléaire* (Kernplatte) chez les végétaux. J'avais autrefois mis en doute l'existence de cette plaque moyenne, homogène ou granuleuse, suivant la méthode d'observation employée, en avançant que les stries s'étendaient sur cette région comme sur le reste du noyau. De nouvelles observations m'obligent à envisager aujourd'hui les choses d'une façon un peu différente. Tout en maintenant que les stries se continuent sur la partie moyenne du noyau, je suis obligé de reconnaître l'exactitude de l'observation de Hertwig relative à l'existence de la *Kernplatte*, et suis même en mesure d'ex-

---

tement formés, Brauer en conclut que le centrosome, primitivement logé au milieu de la plaque polaire, d'où il dirige la division, se retire, dans le premier cas, lorsque celle-ci est achevée, à l'intérieur du noyau, comme Schewiakoff l'admet pour le corpuscule polaire (centrosome) de l'*Euglypha*, ou bien, dans le second cas, pénètre dans le protoplasma et se divise pour préparer une nouvelle division du noyau fille. Relativement à l'origine des plaques polaires, Brauer incline à les faire provenir du noyau, plus spécialement de la paranucléine, comme Hertwig, tandis que j'ai montré plus haut que les formations équivalentes chez le *Spirochona*, les plaques terminales du noyau en voie de division, provenaient de la substance achromatique, ou plutôt étaient des accumulations polaires de cette substance elle-même, qu'on retrouve plus tard dans le noyau complètement formé.

(1) *Journal de micrographie* de Pelletan, t. V, 1881, p. 425. Voir aussi Büstchli, *Protozoa*, p. 1528.

pliquer son mode de formation, qui a échappé à HERTWIG. Dans cette région moyenne du noyau, les filaments nucléaires sont beaucoup plus fins et moins visibles que sur les parties périphériques; ils se colorent aussi beaucoup plus faiblement que sur ces dernières; ils représentent donc probablement les filaments dits *unissants* (Verbindungsfäden) des cellules animales et végétales. De même aussi que chez ces dernières, la plaque nucléaire résulte de petits renflements granuleux ou fusiformes que les filaments unissants subissent dans leur région équatoriale, et qui, par leur ensemble, constituent une sorte de plaque située dans l'équateur de la partie moyenne du noyau (*fig.* 31, *h*, *i*). C'est cette même plaque qui, à un stade ultérieur, lorsque les filaments unissants se sont rapprochés et condensés en un étroit cordon, forme, par le rapprochement et la soudure des points équatoriaux épaissis, une zone homogène transversale, que j'ai décrite autrefois comme représentant, chez le *Spirochona*, la *plaque cellulaire* (Zellplatte) des dernières phases de la division des cellules ordinaires (*fig.* 31, *k*) (1).

Par suite de l'allongement progressif et de la transformation en un mince filament du cordon qui réunit les deux moitiés du noyau divisé, la plaque cellulaire, qui participe à cet allongement, cesse d'être visible dans le temps qui précède la rupture du filament internucléaire et la rétraction des deux bouts. Ce mode de disparition de la plaque dans le plasma des jeunes noyaux me paraît plus vraisemblable que son dédoublement en deux zones, que HERTWIG dit avoir observé dans un cas.

Après leur isolement complet l'un de l'autre, les deux nouveaux noyaux se présentent sous l'aspect que nous avons décrit comme l'état de repos du jeune noyau. Chacun d'eux se compose d'une partie chromatique et d'une partie achromatique, mais leur situation est inverse dans la

---

(1) Cette plaque cellulaire, relativement bien développée chez le *Spirochona*, porte plus généralement aujourd'hui le nom assez vague de *corps intermédiaire* (Zwischenkörper) que lui a donné FLEMMING. Cette formation, connue chez les végétaux et un grand nombre d'animaux de toutes les classes, a été observée et figurée il y a longtemps chez les Infusoires, bien que sa signification n'eût pas été reconnue à cette époque (Voy. BALBIANI, *Recherches sur les phénomènes sexuels des Infusoires ciliés*, 1861, pl. VII à IX, *passim*).

souche et dans le bourgeon. Chez la première, le noyau nouveau est orienté comme l'était le noyau primitif, c'est-à-dire que sa partie granuleuse est tournée en avant et sa partie homogène en arrière. Dans le bourgeon, c'est l'inverse, la partie homogène regardant en avant et la partie granuleuse en arrière (*fig*. 33, 34). Ce renversement de position des deux noyaux est la conséquence même du mode de division du noyau primitif qui leur a donné naissance. Mais le noyau du nouvel individu ne tarde pas à se remettre dans sa situation normale en exécutant une rotation de 180 degrés autour de son axe transversal, et cela souvent avant que le bourgeon se soit détaché de l'organisme souche. Par quel mécanisme cette rotation du noyau autour de lui-même a-t-elle lieu? C'est une question à laquelle il est aussi malaisé de répondre qu'à celles que soulèvent les autres manifestations vitales de mouvement dont le noyau est le siège, chez les Protozoaires aussi bien que chez les Métazoaires.

Le jeune noyau, soit de la mère, soit du rejeton, ne présente aucune trace de nucléole (*fig*. 33, 34) (1). On peut, par conséquent, arguer de cette absence pour admettre que les dernières phases de la division, les *télophases*, pour s'exprimer comme HEIDENHAIN, vont consister à produire cet élément. Le nucléole ancien ayant disparu presqu'au début de la division, le nucléole nouveau devra être produit par néoformation ; il se formera donc de toutes pièces dans le jeune noyau à chaque nouvelle reproduction. Le noyau de l'organisme souche refait plus rapidement le sien que celui du bourgeon. Ce n'est que lorsque celui-ci a subi toutes les transformations à la suite desquelles il prend la forme typique de l'espèce, que commence le processus destiné à le pourvoir du nucléole. Ce processus, nous l'avons décrit en nous occupant des diverses formes du noyau chez les individus en dehors des époques de reproduction, quoique, par le fait, la formation du nucléole nouveau soit le dernier acte de la division nucléaire et appartienne par conséquent à l'histoire de la

(1) Dans la figure 31 *k*, représentant les deux nouveaux noyaux encore unis par un mince cordon, le nucléole a commencé exceptionnellement à se former dans le noyau maternel avant leur séparation complète.

reproduction du *Spirochona* ; nous n'y reviendrons donc pas ici. Mais cette formation est si particulière, elle diffère tellement de ce que nous connaissons de la genèse de cet élément dans les cellules ordinaires, qu'on est autorisé à se poser la question si ce corps, chez le *Spirochona*, a réellement la signification qu'implique le nom sous lequel il est généralement décrit dans l'espèce dont il s'agit. Malheureusement, nous manquons ici de termes de comparaison ; nous savons seulement que dans les cellules des animaux aussi bien que des plantes, le nucléole disparaît aussi à chaque nouvelle division pour se reformer dans les cellules filles, mais nous ne possédons guère de données précises sur le processus de sa disparition et de sa réapparition. On admet généralement que sa substance s'unit, soit à l'état dissous, soit à l'état de fines particules solides, à la substance chromatique du noyau, pour se séparer de nouveau de celle-ci et se reconstituer à l'état d'élément figuré dans les cellules nouvelles. Cette explication se rapporte assez bien à ce que nous observons chez le *Spirochona*, où, dès le début de la division du noyau, nous voyons le nucléole disparaître par résorption dans la substance achromatique, et se régénérer par la séparation de quelques particules solides ou microsomes à l'extrémité antérieure de la chromatine du nouveau noyau. On peut en conclure que la substance de l'ancien nucléole, mélangée à la substance achromatique, est absorbée par la chromatine, soit pour son accroissement, soit pour augmenter ses propriétés vitales pendant la reproduction, et que, celle-ci effectuée, une nouvelle quantité de substance nucléolaire est mise en liberté pour une division future. Nous avons vu que Plate avait cherché à expliquer par une hypothèse analogue le mélange des deux substances qui s'opère par la dissolution du nucléole dans le contenu de la vésicule achromatique, au commencement de la division.

Si, par ses caractères physiques, sa situation à l'intérieur du noyau, et même le rôle qu'il joue pendant la division, on peut soutenir avec quelque raison la nature nucléolaire du corps qui nous occupe, il est d'autres faits qui sont moins favorables à cette interprétation. Ainsi

nous ne trouvons dans les autres cellules rien de comparable à la migration que notre corpuscule exécute à travers la substance chromatique pour venir prendre sa place définitive dans la substance achromatique (1). Cette migration active rappelle au contraire involontairement à l'esprit celle d'un autre élément cellulaire, placé, il est vrai, en dehors du noyau, dans le protoplasma, mais dont l'origine nucléaire est admise par quelques auteurs, et ne saurait par conséquent m'être opposée pour faire écarter dores et déjà l'hypothèse d'une assimilation de notre corpuscule avec le susdit élément. Je veux parler du centrosome, ce corps dont il est de mode actuellement de rechercher la présence dans les cellules les plus diverses. On l'a retrouvé chez les Protozoaires comme chez les Métazoaires, mais son existence chez les Infusoires ciliés n'avait pas encore été constatée jusqu'à une date toute récente, où Rompel dit l'avoir observé précisément chez une espèce appartenant, comme celle qui est l'objet de ce travail, à la famille des *Spirochona*, le *Kentrochona Nebaliæ* (2).

Avant d'examiner l'assimilation possible du *nucléole* du *Spirochona* à un centrosome, nous devons d'abord nous poser la question de savoir si les corps donnés comme tels par Rompel chez le *Kentrochona* méritent réellement cette qualification. N'ayant pas eu l'occasion de faire des observations personnelles sur cette dernière espèce, je suis obligé de me baser sur les descriptions mêmes de Rompel pour contrôler sa manière de voir. Mais nous trouvons en outre dans ce travail des faits concernant la structure du noyau du *Kentrochona*, intéressants pour nous parce qu'ils se rapportent à une espèce très voisine de la nôtre. Je suis d'autant plus heureux de les rappeler ici qu'ils confirment en grande partie mes propres

(1) Il est évident qu'on ne saurait assimiler cette migration active du nucléole dans l'intérieur du noyau au déplacement s'opérant sous l'influence de la pesanteur que Herrick dit avoir observé dans le nucléole des jeunes ovules chez le Homard (Movements of the Nucleolus through the Action of Gravity. *Anat. Anzeiger*, t. X, n° 11, 1895).

(2) J. Rompel, Kentrochona Nebaliæ, n. g. n. sp., ein neues Infusor aus der Familie der Spirochoninen, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Kerntheilung und dem Centrosoma. *Zeitschr. f. wiss. Zool.*, LVIII, 1894, p. 618.

observations sur le noyau du *Spirochona gemmipara*, sous la réserve des interprétations que l'auteur donne aux faits observés par lui.

Rompel a étudié le noyau du *Kentrochona* d'abord à l'état de repos, puis avec des modifications qu'il donne comme se rapportant à sa division. Sous la première forme, c'est un disque presque hyalin, qui, sous l'influence des réactifs, présente une partie foncée et granuleuse et une partie beaucoup plus claire, ce qui rappelle les parties granuleuse et homogène du noyau chez le *Spirochona*. A l'état frais, on y distingue intérieurement un corpuscule d'un pouvoir réfringent un peu différent de celui de la substance nucléaire. Rompel se demande si c'est un nucléole ou un centrosome ; il ne dit pas si ce corpuscule est placé dans la partie foncée ou dans la partie claire lorsqu'on a soumis le noyau à l'action des réactifs, et ses figures ne l'indiquent pas non plus. Outre le noyau, le plasma renferme encore deux autres corps : l'un, placé dans la partie postérieure, sur la ligne médiane, a la forme d'un petit fuseau entouré d'une zone claire : c'est le micronucléus ; l'autre, également fusiforme, situé tantôt à droite, tantôt à gauche de la ligne médiane, beaucoup moins distinct que le premier, a pour Rompel une signification sur laquelle nous reviendrons plus loin. Passant ensuite à la description des phénomènes de division du noyau, Rompel signale comme premier changement que celui-ci éprouve la formation à sa surface d'une petite dépression dans laquelle sont placées deux petites granulations, entourées chacune d'une aréole claire et homogène ; les deux granulations se colorent comme la chromatine, mais plus faiblement. Aucune apparence de stries radiaires ne s'observe dans le protoplasma qui entoure l'aréole claire. Rompel considère les deux granulations dont il vient d'être parlé comme des centrosomes.

A un stade un peu plus avancé, les deux centrosomes se sont éloignés du noyau, et entre celui-ci et ceux-là est apparu un corps clair, dont la coloration tient le milieu entre celle de la chromatine et la teinte du cytoplasma. Rompel désigne ce corps sous le nom de *fuseau nucléaire* (Kernspindel) ; son origine lui est restée inconnue. Le

fuseau nucléaire s'allonge du côté où il est apparu, pendant qu'au pôle opposé de la chromatine il commence aussi à devenir visible; en même temps, un des deux centrosomes s'achemine vers ce dernier pôle, l'autre demeurant en place. Les deux extrémités du fuseau prennent bientôt un développement égal, et présentent chacune en avant d'elles un des centrosomes (voyez la figure 36 reproduite d'après Rompel). Relativement aux rapports qui existent entre la chromatine et le fuseau nucléaire, Rompel conclut, d'après les images qu'il avait sous les yeux, que la chromatine entoure comme un demi-cylindre ouvert du côté ventral le fuseau nucléaire placé au-dessous de lui; il est probable que plus tard le demi-cylindre de chromatine se transforme en un cylindre complètement fermé, l'auteur n'a pu s'en assurer d'une manière certaine. Sur des fuseaux bien développés, il a vu plusieurs fois l'un des centrosomes divisé en deux; jamais ils ne se montraient dédoublés à la fois.

A ce petit nombre de faits se bornent toutes les observations de Rompel sur la division du noyau chez le *Kentrochona Nebaliæ*. Une seule fois, il a observé le stade où le noyau avait pris la forme typique d'un haltère, dont les deux extrémités étaient coiffées de la masse claire, en forme de calotte, représentant les pôles du fuseau nucléaire. Vers le milieu de la masse, de chaque côté, étaient appliqués quelques gros grains de chromatine, et les deux groupes étaient réunis par une pièce fortement étranglée, en forme d'un bâtonnet assez court.

Si la comparaison de ces faits avec ceux que nous avons décrits chez le *Spirochona* nous montre une grande ressemblance dans leur réalité objective, elle nous permet aussi de leur donner une interprétation toute différente de celles de Rompel. En ce qui concerne d'abord la description et les figures qu'il a données comme celles du noyau en voie de division du *Kentrochona*, nous n'hésitons pas à croire qu'elles se rapportent non à des stades de division du noyau, mais à des formes du noyau au repos telles que celles que nous avons observées nous-même chez le *Spirochona*. Les deux prolongements coniques, plus clairs, que Rompel a vu sortir par chacun des deux

pôles du noyau de chromatine, et qu'il décrit comme les extrémités d'un fuseau nucléaire, présentent la plus grande ressemblance, quant à leur forme et leur situation, avec la partie que tous les auteurs désignent, chez le *Spirochona*, sous le nom de partie homogène du noyau. Ainsi que je l'ai fait voir, cette partie homogène, située le plus ordinairement en arrière de la partie granuleuse, peut être placée aussi en avant, de façon qu'on peut considérer le noyau comme formé de trois portions, deux extrêmes homogènes et une médiane granuleuse, celle-ci représentant la chromatine, celles-là la substance achromatique. Quant aux rapports mutuels des deux substances, abstraction faite de l'opinion de Rompel, qui interprète cette forme du noyau comme une figure de division, on voit que nos descriptions sont entièrement concordantes en représentant la substance achromatique comme renfermée dans la chromatine, enroulée en cylindre autour d'elle.

A l'interprétation de Rompel on peut objecter que son prétendu fuseau nucléaire n'a pas la structure fibrillaire caractéristique de cette figure de division, mais se compose d'une substance homogène contenant quelques granulations éparses, comme les auteurs le décrivent pour la partie dite homogène du noyau du *Spirochona*. J'en trouve la confirmation dans les figures 7, *a*, *b*, *c* de Rompel, représentant de jeunes bourgeons de *Kentrochona* dont le noyau, traité par les réactifs, présente la plus complète ressemblance avec les noyaux du même âge chez le *Spirochona*, c'est-à-dire, est distinctement composé de deux parties, l'une foncée et granuleuse, l'autre claire et homogène, ou du moins beaucoup moins granuleuse que la première. Pour les mêmes raisons, l'assimilation que Rompel voudrait faire entre son fuseau nucléaire et les plaques terminales de R. Hertwig ne repose sur aucun fondement réel, car nous avons montré que les plaques terminales et la partie achromatique du noyau au repos sont une seule et même chose.

Il me reste maintenant à examiner si Rompel est plus dans le vrai pour les corps qu'il suppose être des centrosomes chez le *Kentrochona*. Il est certain que si ces corps se comportent réellement comme le décrit Rompel, c'est-

à-dire si, rapprochés d'abord entre eux et du noyau, ils s'éloignent ensuite de plus en plus l'un de l'autre et du noyau pour venir se placer aux deux pôles du fuseau nucléaire de Rompel, il serait difficile de leur dénier la signification de centrosomes, mais si nous considérons que l'auteur n'a pas suivi leur marche sur le vivant mais l'a simplement déduite de préparations fixées rapprochées arbitrairement, il nous sera permis de n'être pas aussi convaincu que lui qu'il avait sous les yeux des centrosomes.

D'abord, on ne saurait mettre leurs déplacements en rapport avec une division du noyau, puisque nous venons de voir tout à l'heure que ce que Rompel décrit comme des figures de division se rapporte à différents aspects du noyau en repos; en outre, rien n'indique que les corpuscules en question jouent le rôle physiologique de centrosomes, car on cherche en vain, dans ses descriptions comme dans ses figures, les formations que provoquent autour d'eux dans le protoplasma les centrosomes authentiques: les différentes zones qui composent une sphère attractive et la radiation protoplasmique qui a celle-ci pour centre. On peut enfin invoquer l'analogie avec l'espèce voisine, le *Spirochona*, où de véritables centrosomes n'ont pu être constatés, ni dans l'état de repos du noyau, ni pendant sa division. Les seuls corpuscules extérieurs au noyau que renferme cette espèce sont les micronucléus, au nombre de deux ou trois, qui occupent dans le plasma des situations variables d'un individu à l'autre, mais généralement rapprochées du noyau. On peut par conséquent se demander si Rompel ne s'en est pas laissé imposer par la présence de corpuscules semblables chez l'espèce qu'il observait, s'il n'a pas pris pour des centrosomes les micronucléus accompagnant le noyau.

Rompel décrit bien chez celle-ci un corps qu'il considère comme un micronucléus, mais auquel il assigne des caractères assez insolites chez les Ciliés : c'est un petit corps fusiforme, unique, avec un contenu qui se colore vivement ; il est placé invariablement sur la ligne médiane de l'animal, vers sa partie postérieure dans une direction dorso-ventrale, et détermine à la face dorsale une saillie arrondie, analogue à celle que produit le noyau placé plus

antérieurement. Ce sont là des caractères que ne présentent guère les micronucléus des Ciliés, dont la situation n'a rien de fixe, surtout lorsque, comme ce serait ici le cas, ils sont placés dans le plasma, loin du noyau ; nous en voyons un exemple chez le *Spirochona*. Il est donc fort possible que Rompel ait pris pour le micronucléus un détail d'organisation ayant une toute autre signification, peut-être même une simple vacuole alimentaire, sans qu'il me soit possible de me prononcer d'une façon précise sur la source de son erreur, d'autant qu'il décrit un second corps beaucoup moins visible, mais tout semblable de forme au précédent, dans le voisinage duquel il est placé, et dont il croise la direction. Rompel pense que ce second petit fuseau représente le micronucléus du futur rejeton produit par bourgeonnement. On le voit indiqué même dans un exemplaire qui ne présente aucune trace de reproduction (*fig.* 2 de Rompel), ce qui, suivant moi, est encore une preuve de l'invraisemblance de la signification qu'il attribue à ces corps de représenter des micronucléus. Jamais, en effet, on n'observe un micronucléus déjà complètement dédoublé pour une génération future, alors que des signes de reproduction ne se sont pas encore manifestés dans le cytosome et le noyau.

Telles sont les raisons qui m'empêchent de partager l'opinion de Rompel qu'il aurait réussi à découvrir pour la première fois l'existence de centrosomes chez les Infusoires. Dans cette voie de recherche, il ne me paraît donc pas avoir été plus heureux que ses devanciers. Je ne veux pas inférer de là qu'on n'arrivera pas à trouver un jour chez ces êtres des centrosomes ayant les caractères que ces corps présentent chez les Métazoaires et même les Protozoaires, déjà assez nombreux, où ils ont été aperçus, mais on peut se demander si, chez certains organismes, ces éléments ne peuvent pas se rencontrer dans des conditions autres et avec des propriétés moins complexes que celles qu'ils présentent dans les cas où ils ont été observés jusqu'ici. On peut en effet admettre qu'ils ont débuté dans l'évolution cytologique avec un rôle, sinon une forme plus simple, qui les met moins en évidence parmi les autres éléments cellulaires ou nucléaires que dans les autres cellules.

Or, c'est justement cet état initial du centrosome qui me paraît exister chez le *Spirochona*.

J'ai dit plus haut les raisons qui me faisaient douter que le corps décrit comme un nucléole dans le noyau de cette espèce représente un nucléole ordinaire, quoique, à certains égards, il se comporte comme tel, soit par ses caractères morphologiques, soit par son rôle physiologique. D'autre part, j'ai montré aussi que certains phénomènes dont il est le siège sont incompatibles avec cette manière de voir. J'ai exposé plus haut son mode de formation et la migration qu'il exécute à l'intérieur du noyau. Nous avons vu aussi qu'aussitôt arrivé dans la partie chromatique du noyau, il en concentrait autour de lui le contenu sous forme d'une figure radiée dont j'ai décrit les caractères, rappelant tout à fait ceux d'une petite sphère attractive intranucléaire (*fig.* 15 à 18, 27). Elle fait involontairement songer à celle que Brauer (1) a observée dans l'intérieur du noyau des spermatocytes de l'*Ascaris megalocephala*, variété *univalens*, et décrite comme le centrosome à son début. Je n'ai jamais observé, chez le *Spirochona*, rien de semblable à la sortie que le centrosome, préalablement dédoublé de l'*Ascaris*, effectue hors du noyau pour pénétrer dans le protoplasma, autrement il n'y aurait pas de doute possible quant à la signification du globule nucléaire du *Spirochona* comme un véritable centrosome. Mais à côté de ces faits qui nous révèlent une certaine analogie de ce corpuscule avec un centrosome, il en est d'autres qui, comme je l'ai déjà indiqué, parlent plutôt en faveur de sa nature nucléolaire ; telle est notamment sa disparition par résorption au début de la division et sa régénération dans les nouveaux noyaux issus de cette division.

En résumé, on peut soutenir que notre corpuscule présente un caractère mixte ou, si l'on veut, intermédiaire entre un véritable nucléole et un centrosome. Cette conclusion ne surprendra pas les auteurs qui admettent qu'il n'existe pas de différence tranchée entre ces deux éléments, et sont même disposés à reconnaître leur relation génétique.

---

(1) A. Brauer. Die Spermatogenese von Ascaris megalocephala. *Arch. f. mikr. Anat.* t. XLII, 1893, p. 153.

Cette relation, énoncée d'abord par O. Hertwig, puis d'une façon plus ou moins catégorique par d'autres auteurs, a été défendue surtout avec insistance, dans ces derniers temps, par Julin, dont les conclusions ont un rapport trop direct avec la question qui nous occupe pour ne pas mériter d'être rapportées textuellement ici. « Dans toute cellule ordinaire d'un Métazoaire, destinée à se diviser par voie mitosique, il se régénère aux dépens de la chromatine du noyau jeune entrant au repos, un élément paranucléinien (1), qui d'abord préside, comme nucléole, au développement végétatif des diverses parties constitutives de la cellule ; puis, quand ce développement est atteint, il devient en tout ou en partie, comme centrosome, l'élément de division du corps cellulaire. Généralement, quand la division est achevée, le centrosome rentre à l'intérieur du noyau, où il se résorbe (2) ».

Il résulte de ce passage que Julin n'établit aucune différence originelle entre le nucléole et le centrosome, puisque, selon lui, ces deux corps ne forment en réalité qu'un seul et même élément dont le rôle physiologique varie suivant les périodes de la vie cellulaire. Lorsque la cellule est au repos, cet élément reste à l'intérieur du noyau et y joue le rôle de nucléole, organe de développement végétatif ; lorsqu'elle se reproduit par mitose, il sort du noyau et devient un élément de division. Chez le *Spirochona*, où la division du noyau ne rappelle que par quelques traits la mitose, et s'effectue notamment sans formation de fuseau achromatique, la présence de l'élément qui préside à cette formation, c'est-à-dire d'un centrosome, était inutile ; le nucléole reste à l'intérieur du noyau et disparaît comme tel par résorption au début de la division. Mais s'il ne joue aucun rôle actif pendant la division, il possède néanmoins les propriétés d'un centrosome à l'état de repos de la cellule, c'est-à-dire l'influence que le centrosome exerce sur la substance environnante, qui est

(1) Paranucléine ou pyrénine, substance composant les véritables nucléoles, et ayant des caractères qui la distinguent de la nucléine ou chromatine.

(2) Ch. Julin. Le corps vitellin de Balbiani et les éléments de la cellule des Métazoaires qui correspondent au macronucléus des Infusoires ciliés. *Bulletin scientifique de la France et de la Belgique*, t. XXV. 1893, p. 314.

ici la substance achromatique du noyau dans laquelle il est plongé : il la dispose autour de lui sous forme de filaments radiés ou même d'une zone compacte dont il s'entoure, et constitue ainsi une sorte de sphère attractive, placée dans l'intérieur du noyau, au lieu de lui être extérieure et située dans le cytoplasma, comme dans les cellules ordinaires. Les choses se passent donc chez le *Spirochona* comme dans les spermatocytes de l'*Ascaris megalocephala univalens*, où, ainsi que nous l'avons déjà rappelé, d'après les observations de Brauer, la sphère attractive et le centrosome sont d'abord intranucléaires avant d'être extranucléaires.

Un autre trait de ressemblance de notre élément avec les centrosomes ordinaires est d'exister quelquefois à l'état dédoublé. Nous pouvons même retrouver chez lui des états correspondant aux centrosomes multiples de certaines cellules (cellules lymphatiques, cellules géantes de la moelle des os), et constituant alors un *microcentre* dans le sens de Heidenhain. La pluralité de ces éléments chez le *Spirochona* peut être expliquée par le mode de genèse du nucléole que nous avons fait connaître. Il suffit en effet de concevoir que les particules chromatiques, ou microsomes, aux dépens desquelles il se constitue (*fig.* 5, 6, 7, 8), au lieu de se réunir en un seul corps, forment plusieurs groupes distincts, ou même restent tous à l'état isolé; et si, dans ce dernier cas, au lieu de rester à l'intérieur du noyau, ils traversaient sa membrane pour pénétrer dans le protoplasma, nous assisterions à la formation de ces microcentres composés de plus d'une centaine de petites granulations, comme ceux que Heidenhain a décrits et figurés dans les cellules géantes de la moelle osseuse. Si telle est réellement l'origine de ces microcentres multiples, on devra les saisir comme de véritables semis de microsomes chromatiques au sein du protoplasma.

Je crois qu'on peut aller encore plus loin dans la voie de cette comparaison et y trouver l'origine de certains détails de structure signalés par Heidenhain et d'autres auteurs. Je veux parler en première ligne du mode de réunion des centrosomes composant un même groupe par les ponts ou tractus de substance achromatique désignés par

Heidenhain sous le nom de *centrodesmoses*, et auxquels cet auteur et d'autres font jouer un rôle si important pendant la mitose, en les considérant (du moins celle que Heidenhain appelle la *centrodesmose primaire*) comme l'origine du *fuseau central* de division. On peut se demander, dans l'hypothèse où les centrosomes ne seraient que des microsomes de substance chromatique expulsés du noyau, si les ponts de substance achromatique qui les réunissent n'auraient pas pour origine la *linine* dans laquelle les microsomes sont plongés à l'intérieur du noyau, et dont ils restent entourés au sein du protoplasma. On peut admettre de même que, lorsque les centrosomes se divisent ou se multiplient par bourgeonnement, comme le croit Heidenhain, la couche de linine qui les enveloppe se divise avec eux ou continue, en s'étirant, à relier les centrosomes nouvellement formés et constitue ainsi la centrodesmose. Toujours en restant dans l'hypothèse ci-dessus de l'origine des centrosomes, il ne sera pas difficile d'expliquer les assertions des auteurs relativement à certaines formes anormales de centrosomes, notamment celles où ils affectent l'aspect de filaments ou de bâtonnets, voire même d'un petit réseau filamenteux, comme Zimmermann le décrit dans les cellules pigmentaires des Poissons osseux (1). Telle est encore cette observation de Mitrophanow, que je relève dans l'intéressant travail de Prenant sur le corpuscule central (2), où « le centrosome était représenté par un chromosome entier, entraîné dans le protoplasme au début de la division ». Ces centrosomes en forme d'un filament simple ou d'un réseau de filaments ont dû prendre naissance par un processus analogue à celui où nous avons vu se séparer du faisceau des filaments chromatiques du noyau du *Spirochona* des petits chapelets de microsomes, lors de la formation du nucléole au pôle antérieur du noyau. Si, au lieu de se fusionner en un globule unique, ces petits chapelets de microsomes

---

(1) K. W. Zimmermann, Studien ü. Pigmentzellen, I. Ueber die Anordnung des Archiplasmas in den Pigmentzellen der Knochenfische. *Arch. f. mikr. Anat.* t, XLI, 1893, p. 367.

(2) Prenant. Sur le corpuscule central. *Bulletin de la Société des Sciences de Nancy*, 1891, p. 91 du tirage à part.

avaient pénétré comme tels dans le protoplasma, nous aurions eu l'image de ces centrosomes anormaux, en forme de filaments, dont il vient d'être parlé. A l'appui de cette explication, j'invoquerai les observations de quelques auteurs touchant l'élimination de parcelles de substance chromatique hors du noyau pendant l'état de repos de cet élément (van Bambeke, Mertens, van der Stricht, Balbiani, Henneguy). Nos connaissances relatives à l'origine et au mode de genèse du centrosome sont encore si précaires et contradictoires, que je n'hésite pas à hasarder ici cette explication comme déduite de mes observations sur le noyau du *Spirochona* par une voie qui ne me paraît pas trop détournée (1).

CONCLUSIONS

1° De même que dans les cellules des Métazoaires, le noyau du *Spirochona gemmipara* se compose d'une substance chromatique et d'une substance achromatique, mais au lieu d'être intimement mêlées comme dans celles-ci, ces deux substances sont simplement adjacentes ou incluses l'une dans l'autre, la chromatine entourant la substance

---

(1) Une question encore ouverte est celle de savoir si les formations de l'intérieur du corps sarcodique de quelques Héliozoaires (*Acanthocystis*, *Rhaphidiophrys*), qui servent de centres d'irradiation aux pseudopodes, doivent être assimilés ou non à des centrosomes. Par ses observations sur un Héliozoaire marin, le *Gymnosphaera albida*, Sassaki (*Jen. Zeitschr*, t. xxviii, 1894, p. 45) s'est efforcé récemment de mettre en relief la ressemblance des deux sortes d'éléments. La même incertitude règne aussi au sujet du corps central en forme de bâtonnet que Blochmann a observé dans le noyau en voie de division des *Euglena* et *Trachelomonas* (Ueber die Kerntheilung bei Euglena. *Biolog. Centralblatt*, t. XIV, n° 5. 1er mars 1894). Si, dans ces divers cas, l'homologie des éléments en question avec les centrosomes des autres cellules venait à être démontrée, nous aurions une démonstration très positive de l'origine intranucléaire du centrosome, et en même temps la preuve que, dans son état primordial, il reste confiné à l'intérieur du noyau chez certaines des formes les plus simples de la vie. Ces exemples viendraient en confirmation de ce que je cherche à établir pour le *Spirochona*, où le *nucléole* joue vraisemblablement aussi le rôle d'un centrosome au début de son évolution phylogénétique.

achromatique, qui reste à nu seulement dans la partie postérieure du noyau ; plus rarement, elle l'entoure entièrement, tout en formant une masse plus volumineuse au pôle antérieur ; enfin, dans quelques cas, les deux substances sont complètement séparées dans le plasma du corps, et forment comme deux noyaux indépendants, l'un chromatique, l'autre achromatique ;

2° L'élément du noyau décrit par tous les auteurs, chez le *Spirochona*, sous le nom de *nucléole*, se forme dans la partie antérieure de la chromatine par la séparation, dans une vacuole, de quelques microsomes isolés ou réunis en chapelet, et la fusion de ces microsomes en un globule ordinairement unique, plus rarement double ou multiple. Ce globule émigre ensuite à travers la chromatine pour venir occuper sa situation définitive au centre de la partie achromatique. Dans le cas d'un noyau séparé, purement achromatique, le nucléole peut exister ou faire défaut, suivant que la séparation des deux substances a eu lieu avant ou après la formation du nucléole ;

3° Cette formation peut être considérée comme le phénomène ultime, la télophase d'une division antécédente, et comme appartenant dès lors à la période de reproduction de l'animal ;

4° Le globule central participe à la fois des caractères d'un nucléole vrai et d'un centrosome : comme nucléole, il disparaît par résorption dans la substance achromatique, au début de la division, pour se régénérer chez les deux nouveaux noyaux par le processus indiqué plus haut ; comme centrosome, il condense autour de lui la substance environnante sous forme d'une petite sphère attractive intranucléaire, qui ne passe pas du noyau dans le protoplasma pour y jouer le rôle d'un centrosome ordinaire pendant la division de la cellule ;

5° Ce caractère mixte du globule justifie l'opinion des auteurs qui ne font pas de distinction fondamentale entre un nucléole et un centrosome, et considèrent ces deux corps comme des éléments morphologiquement homologues, mais dont le rôle varie suivant qu'ils restent à l'intérieur du noyau ou qu'ils en sortent pour devenir intraprotoplasmiques ;

6° L'absence d'un centrosome extérieur et, par suite, la non-formation d'un fuseau nucléaire achromatique sont cause que la division du noyau du *Spirochona* ne présente que quelques-uns des caractères d'une mitose ; ces caractères sont : la disparition précoce du nucléole, la production de *filaments unissants* (Verbindungsfäden) entre les deux masses chromatiques nouvelles et la formation d'une plaque cellulaire rudimentaire ;

7° Les formations décrites sous le nom de *plaques terminales* (Endplatten de R. Hertwig) ne sont pas homologues aux « corps polaires » des cellules ordinaires ; ce sont de simples accumulations de substance achromatique destinées à reproduire le type du noyau au repos chez le *Spirochona ;*

8° Le processus par lequel se forme le nucléole dans les noyaux nouveaux permet d'expliquer hypothétiquement celui du centrosome, et plus généralement du microcentre des cellules des Métazoaires : ces éléments ne seraient que des microsomes de chromatine, libres ou fusionnés, sortis du noyau pour pénétrer dans le protoplasma et y jouer un rôle actif pendant la division.

EXPLICATION DE LA PLANCHE

Toutes les figures ont été dessinées à un grossissement variant de 500 à 600 fois. Celles des figures qui ne se rapportent pas à des objets vivants (*fig.* 28 à 31) ont été dessinées d'après des préparations fixées par une solution alcoolique de sublimé et colorées par le mélange d'éosine et de vert de méthyle.

Fig. 1 et 2. — Formes habituelles du noyau des jeunes *Spirochona* avant la formation du nucléole ; la partie chromatique du noyau est colorée en vert, la partie achromatique est colorée en rouge. Cette remarque s'applique à toutes les autres figures de la planche représentant des noyaux.

Fig. 3 et 4. — Formes anormales du noyau, dans lesquelles les parties chromatique et achromatique présentent une disposition différente de celles qu'elles affectent ordinairement.

Fig. 5 à 8. — Début de la formation du nucléole par des microsomes se séparant de la masse chromatique et se réunissant dans une vacuole du pôle antérieur. La figure 6 représente, plus grossie, la partie antérieure de la figure 5. Dans la figure 7, on voit, à l'intérieur de la vacuole, quelques microsomes réunis en chapelet, et dans la partie postérieure, achromatique, du noyau, très développée ici, un enchevêtrement de nombreux filaments granuleux très fins.

Fig. 9 et 13. — Stades plus avancés de la formation du nucléole. Les microsomes se sont fusionnés en une petite masse lenticulaire, placée sous la membrane d'enveloppe, puis en un corps globuleux, entouré d'une zone claire, qui constitue le nucléole bien développé. Dans la figure 12, les microsomes se sont fusionnés en deux globules nucléolaires plus petits.

Fig. 14. — Le nucléole traversant la partie achromatique pour aller se placer dans la partie achromatique.

Fig. 15. — Arrivé au centre de la partie achromatique, le nucléole dispose autour de lui en rayonnant les filaments épars que contenait celle-ci, et forme avec eux une petite figure étoilée, qui remplit toute la cavité de la partie achromatique.

Fig. 16. — Même état du noyau que dans la figure précédente, sauf que la vésicule achromatique est complètement entourée par la substance achromatique.

Fig. 17 et 18. — Le nucléole placé au milieu de la vésicule achromatique a condensé autour de lui tout le contenu de cette dernière sous forme d'une zone homogène et de filaments radiés, constituant ensemble une sorte de petite sphère attractive dont le nucléole occupe le centre à la manière d'un centrosome.

Fig. 19. — Noyau de forme plus rare montrant la substance achromatique à nu aux deux extrémités du manchon cylindrique constitué par la chromatine ; celle-ci renferme dans sa partie antérieure un petit globule nucléolaire, refoulé sur le côté par le prolongement achromatique antérieur.

Fig. 20. — Noyau anormal composé de deux parties, dont l'une est constituée comme un noyau ordinaire, et l'autre uniquement formée par un globule compact de chromatine fortement coloré en vert.

Fig. 21. — Autre noyau anormal composé de deux parties : l'une *c*, formée d'une masse cylindrique de substance chromatique, l'autre *a*, d'une vésicule sphérique de substance achromatique, celle-ci renfermant le globule central. Il semble par la forme et la situation des deux parties que la vésicule achromatique, primitivement renfermée dans le cylindre de chromatine, se soit échappée par une ouverture du pôle postérieur de celui-ci. On voit, auprès de ce noyau, les deux micronucléus qui l'accompagnaient dans le corps de l'animal, dans la situation respective des deux sortes d'éléments.

Fig. 22. — Noyau anormalement constitué, les deux parties composantes étant placées latéralement, au lieu d'être superposées ; ce qui n'empêche pas que le globule nucléolaire renfermé dans la partie chromatique ne soit placé au pôle antérieur comme dans un noyau normal.

Fig. 23. — Noyau montrant exceptionnellement un nucléole à chaque pôle, l'un dans la partie chromatique, l'autre dans la partie achromatique.

Fig. 24 et 25. — Noyaux anormaux, comme celui répresenté *fig.* 19, le premier sans nucléole, le second avec, dans sa partie postérieure, un nucléole entouré de filaments rayonnants (sphère attractive intranucléaire).

Fig. 26. — Individu entier de *Spirochona*, à deux noyaux, l'un *n*, formé de substance chromatique et achromatique, l'autre *a*, purement achromatique. Au-dessous de ce dernier, deux micronucléus colorés en vert.

Fig. 27. — Autre individu entier au début du bourgeonnement ; en *b*, le bourgeon commençant à se former par une protubérance de la partie antérieure de la face ventrale. Le noyau a la forme et la structure qu'il présente toujours chez les individus aptes à se reproduire.

Fig. 28 et 29. — Aspect du noyau d'un jeune individu et d'un individu adulte, tels qu'ils se présentent vus chez le vivant.

Fig. 30. — Individu entier en voie de bourgeonnement. Au-dessous de la protubérance formée par le bourgeon, on voit le noyau au stade où la substance chromatique entoure complètement la vésicule achromatique.

Fig. 31. — Stades successifs des transformations du noyau pendant sa division, observées sur le vivant (voir le texte). La figure *f* montre, plus grossis, quelques-uns des pseudopodes chromatiques de la figure *e ;* chaque pseudopode semble formé de deux rangées longitudinales de granulations, séparées par un axe de substance claire.

Fig. 32. — Mêmes stades observés sur le noyau traité par les réactifs et coloré.

Fig. 33. — Individu entier en voie de bourgeonnement, au stade où la division du noyau est sur le point de s'achever. On voit comment, en s'allongeant, le noyau pousse une de ses moitiés dans l'intérieur du bourgeon *b*, tandis que l'autre moitié est restée dans le corps de la mère.

Fig. 34. — Individu portant un bourgeon sur le point de se détacher. La mère et le bourgeon renferment chacun un noyau complètement séparés l'un de l'autre et dirigés en sens inverse. Auprès de chaque noyau on aperçoit deux micronucléus ; *a* et *b*, les deux noyaux plus grossis. La préparation a été traitée par le vert de méthyle, sans éosine, qui colore uniquement la substance chromatique des noyaux et des micronucléus.

Fig. 35. — Bourgeon venant de se fixer ; il renferme un noyau sphérique de chromatine, masquant la substance achromatique retirée à l'intérieur ; au-dessous du noyau, trois micronucléus. Même mode de coloration que pour la figure précédente.

Fig. 36. — Figure d'après Rompel représentant un des soi-disant stades de division du noyau du *Kentrochona Nebaliae*. De chaque côté de la masse médiane de chromatine, on aperçoit les deux prolongements coniques que Rompel décrit comme un fuseau nucléaire, et aux deux pôles du fuseau, les corps qu'il considère comme des centrosomes. Une simple comparaison avec les figures 24 et 25, placées à côté, et répresentant des noyaux au repos du *Spirochona*, dont la substance achromatique déborde de chaque côté de la masse achromatique, suffit à montrer que la figure de Rompel ne se rapporte pas à une division nucléaire, mais à un noyau au repos, conformé comme on l'observe quelquefois chez le *Spirochona*. Quant aux deux corps regardés par Rompel comme des centrosomes, ce sont probablement des micronucléus situés dans le voisinage du noyau.



E. G. Balbiani del.

Lith. Werner & Winter, Francfort s/M.

Noyau du Spirochona gemmipara.

RECHERCHES

SUR LES

SACCHAROMYCES, MARXIANUS, APICULATUS ET ANOMALUS

PAR

ALB. KLÖCKER

I

Dans son mémoire sur l'action des ferments alcooliques sur les diverses espèces de sucre, M. le prof. E.-Chr. HANSEN a fait la description des *Saccharomyces Marxianus* (1). Les recherches exposées dans les lignes qui suivent ont été effectuées sur trois variétés de cette espèce, qui différaient les unes des autres par la diversité du développement de leur aptitude à donner des spores dans les conditions ordinaires; l'une surtout, parmi ces formes, ne produisait que très difficilement ces corpuscules reproducteurs. Pourtant, les limites de température entre lesquelles se formaient les spores étaient à peu près les mêmes pour les trois variétés, et, par conséquent, la différence entre elles consistait seulement dans la quantité des spores formées et dans le temps que ces spores mettaient à se développer.

Ces recherches ont été faites d'après la méthode indiquée par M. HANSEN et on trouva, pour la limite maximum de température de formation des spores, les points 32 degrés et 34 degrés, pour la température optimale 22°-25 degrés et pour la température minimum 4°-8° C.

---

(1) *Compte rendu des travaux du Laboratoire de Carlsberg*, Vol. II, liv. V, 1888, p. 145.

A 4° C. une rangée de blocs de plâtre resta pendant plus de deux mois sans qu'on y trouvât des cellules sporifères Avant de mettre fin à l'expérience, on avait eu soin de les examiner par intervale.

En ce qui concerne l'apparence de ces spores, elles sont, de même que les autres espèces sauvages de levure, complètement remplies de plasma et très réfringentes, et, comme l'a indiqué M. Hansen, leur forme est celle d'un rognon ou plutôt, peut-être, celle d'une fève; toutefois elles peuvent être aussi circulaires ou ovales.

Leur grandeur varie considérablement ; le plus fréquemment elles sont longues d'environ 3, 5 μ. Le plus souvent il n'y a que deux spores dans une cellule, plus rarement une ou trois, il est beaucoup plus rare d'en trouver quatre, et je n'en n'ai jamais rencontré plus de quatre. Comme l'indique M. Hansen, cette espèce ne donne qu'un soupçon de voile, après deux ou trois mois de séjour dans le moût; dans aucune de mes cultures effectuées avec ce milieu nutritif, il n'y avait aucun signe de voile après une attente de six mois, en sorte que, semble-t-il, la formation d'un voile chez cette espèce est très faible et peut faire tout a fait défaut. Au contraire, il arrive souvent que sur les parois du matras, le long du bord du liquide nourricier, un anneau de levure plus ou moins considérable se produit assez rapidement.

Le *Saccharomyces Marxianus* est incapable de faire fermenter la maltose comme M. Hansen l'a démontré. A cette occasion, je relèverai une erreur qui s'est glissée dans un mémoire d'Emil Fischer et de Hans Thierfelder: Verhalten der verschidenen Zucker gegen reine Hefe (*Berichte d. deutsch. chem. Ges.*, Jahrg. XXVII, Heft, 13), ces auteurs, après y avoir dit avec juste raison, p. 2031, que le *Saccharomyces Marxianus* est incapable de faire fermenter la maltose, rangent néanmoins, dans le tableau 2034, cette espèce parmi les agents fermentaires de la maltose. Cependant cela n'est pas exact ; car dans les expériences qui ont été faites au laboratoire de Carlsberg, cette espèce n'a jamais donné plus d'environ 1 vol. p. 100 d'alcool dans le moût commun de la bière basse de garde, et dans la solution pure de maltose elle n'a produit en général aucune

fermentation. M. Thierfelder ayant pris communication de ce fait, reçut de notre Laboratoire de nouveaux matériaux d'expérience et arriva alors aux mêmes résultats que moi.

De même que le *Saccharomyces Marxianus*, le *Saccharomyces Ludwigii* est incapable de faire fermenter la maltose. M. Hansen a obtenu trois variétés du *Saccharomyces Ludwigii*, après culture en moût, la première donna de nombreuses spores, la seconde peu, la troisième resta improductive (1). Par contre, en cultivant cette troisième variété dans une solution de dextrose dans l'eau de levure et faisant ensuite sur des blocs de plâtre des cultures de spores avec la levure de dépôt formée, M. Hansen réussit à faire produire à cette espèce une abondante quantité de spores (2). La ressemblance de ces deux espèces touchant leur rapport à l'égard de la maltose, rendait intéressant de savoir si, en soumettant au traitement indiqué le *Saccharomyces Marxianus*, on ne pourrait pas augmenter sa faculté de développer des spores, et alors de faire des expériences sur la variété qui avait le plus de peine à donner ces corpuscules reproducteurs.

Les expériences que j'ai faites dans ce sens ont montré que tel est réellement le cas.

Cependant cette culture dans le liquide nourricier contenant de la dextrose, n'étend pas les limites de température pour la formation des spores, et son influence favorable sur la faculté qu'ont les cellules de produire des spores n'est pas constante. Quand on répète la culture dans le moût de bière les cellules récupérent leur état antérieur.

II

Dans le *Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde*, vol. XVI, n° 2, 1894, p. 49, M. Beyerinck a

(1) E.-Chr. Hansen, Ueber die in Schleimflusse lebender Bäume beobachteten Mikroorganismen. (*Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk*, n°s 19, 20 et 21, 1889, p. 632 et suiv.)

(2) E.-Chr Hansen, Production de variétés chez les Saccharomyces (*Annales de Micrographie*, t. II, n° 5, 1890, p. 2.)

communiqué l'étude qu'il a faite du *Schizosaccharomyces octosporus*, nouvelle levure décrite par lui. Dans une note placée au bas des pages 51 et 52, il dit en autres choses ce qui suit :

« Les anciennes cultures de laboratoire doivent être toujours jugées avec circonspection. Ainsi, se basant sur ce qu'on a observé dans des préparations provenant de pareilles cultures de laboratoire, on a répété partout que le *Saccharomyces apiculatus* n'est pas apte à donner des ascospores. Néanmoins cette indication est inexacte. Désire-t-on se convaincre que la formation de spores peut avoir lieu? on n'a qu'à isoler cette espèce de levure de l'air ou de la poussière sèche de fruits ; alors on rencontrera des cultures (1) qui présenteront, bien que rarement, quelques cellules transformées en *asci* ayant de 4 à 6 ascospores. »

Reess, qui a établi l'espèce en question (2), doute qu'elle puisse former des spores.

Engel (3) rapporte le *Saccharomyces apiculatus* à un genre nouveau, le *Carpozyma*, en raison d'une fructification toute nouvelle qu'il pense y avoir découverte et qui ressemblerait un peu à celle qu'on trouve dans le *Protomyces*.

Toutefois, ce savant n'a jamais réussi plus tard à reproduire ce phénomène. M. Hansen non plus, qui, sans nul doute, a fait le plus d'expériences avec cette espèce et nous en a exposé la biologie, n'a jamais vu ce mode de reproduction (1).

On trouve bien dans les cultures sur blocs de plâtre des corpuscules répondant à la description donnée par Engel, mais ils se trouvent également de temps en temps dans des cultures sur blocs de plâtre d'autres Saccharomyces et ils sont d'origine étrangère. Antérieurement, on a eu de fréquentes occasions d'observer ces faits dans ce laboratoire. Engel poursuivit ses expériences pendant six mois, mais dut alors interrompre ses recherches et convint lui-même

---

(1) Sur blocs de plâtre ou dans des liquides nutritifs ?

(2) Max Reess, Botan. Untersuch. über die Alkoholgärungspilze, Leipzig 1870, p. 84.

(3) L. Engel, les ferments alcooliques, Paris, 1872, p. 52.

qu'il ne put parvenir à obtenir un résultat définitif. En conséquence, on ne peut attacher d'importance à sa communication.

Depuis cette époque, on a, durant toute une série d'années, effectué au laboratoire de Carlsberg de nombreux travaux avec le *Saccharomyces apiculatus* sans pouvoir jamais remarquer chez lui la formation d'endospores; pourtant, suivant M. Beyerinck, si on isole l'espèce en question de la nature libre et si ou la cultive aussitôt dans des conditions convenables (autant qu'on peut le comprendre dans sa communication), on peut réussir à lui faire développer des ascospores. Cette question étant naturellement très intéressante, M. le Prof. Hansen s'adressa à cet auteur afin d'en obtenir, si la chose était possible, des dessins relatifs au fait mentionné. Malheureusement, ces dessins manquèrent et on ne peut, en conséquence, décider avec certitude des faits que Beyerinck a avancés. Les indications données par Beyerinck dans cette même note sont, comme cela vient d'être dit, très laconiques et en réalité elles ne nous apprennent rien du procédé qu'il a employé. Dans les recherches que j'ai faites dans le même but, je me suis donc vu forcé de suivre la méthode générale indiquée par M. Hansen pour la culture des spores, consistant à provoquer, sur des blocs de plâtre humide, le développement d'une végétation jeune et vigoureuse. De plus, comme on peut également comprendre que, si Beyerinck a trouvé ces prétendues spores, c'était peut-être à l'état libre dans la nature, je les y ai de même cherchées.

Depuis la fin d'août 1894 jusqu'au commencement du mois d'octobre suivant, j'ai plusieurs fois examiné le genre de fruits sur lesquels le *Saccharomyces apiculatus* se trouve ordinairement; surtout des prunes de différentes espèces et des groseilles à maquereau, une seule fois mes investigations ont porté sur des raisins. Ces fruits furent rincés à l'eau stérilisée et le liquide résultant de ce lavage fut soumis à l'examen du microscope. En aucun cas, je n'ai réussi à trouver des cellules de *Saccharomyces apiculatus* contenant des ascospores ni rien qui peut leur ressembler.

Quant à mes essais de culture pour amener l'espèce à former des spores, je les ai exécutés de diverses manières : ainsi, prenant des prunes tombées, plus ou moins crevées et sur lesquelles je m'étais convaincu qu'il y avait de nombreuses cellules de *Saccharomyces apiculatus*, je les ai mises dans un verre stérilisé, et après y avoir écrasé une seule des prunes de manière à en faire sortir abondamment le jus, j'y ajoutai ultérieurement de l'eau stérilisée, liquide qui me servait pour bien rincer les autres prunes restées entières, et je laissai le tout séjourner quelques jours à la température ordinaire du local. Ce suc dilué se mit promptement à fermenter, et une petite quantité en fut empruntée et transportée sur des blocs de plâtre humide, dont les uns restèrent dans une armoire de la salle et les autres furent installés dans un thermostat réglé environ à 25 degrés C. Néanmoins, dans aucun cas l'on n'aperçut rien de comparable aux spores.

J'ai également procédé de la manière suivante : les divers fruits eux-mêmes, prunes, groseilles à maquereau, etc., furent placés les uns dans du moût, les autres dans une solution de dextrose dans l'eau de levure, avec ou sans addition d'acide tartrique. Les cultures furent examiminées aux diverses phases de la fermentation, mais on ne trouva pas de spores. Suivant la manière ordinaire on sema de la levure de dépôt sur des blocs de plâtre, placés les uns à 20 degrés, d'autres à 25 degrés, d'autres encore à la température de la salle, mais dans tous les cas le résultat fut également négatif. Comme les véritables Saccharomyces placés sous une couche mince d'eau peuvent donner des spores, ce procédé fut également essayé sans plus de succès. En terminant, je me bornerai à faire remarquer que souvent les cellules du *Saccharomyces apiculatus* contiennent des corpuscules assez gros, ronds, réfringents, généralement un seul par cellule. Ces corps peuvent avoir une certaine ressemblance avec les spores, ils se laissent teindre, au moins par certains procédés employés pour la coloration de ces semences. Souvent on constate qu'ils se relient aux parois de la cellule par des cordons courts de plasma et leur contenu est certainement de nature adipeuse ; leur forme est très sensible à l'action de

l'acide osmique qui leur communique aussi parfois une couleur brunâtre. Quelquefois j'ai réussi à les dissoudre par le benzol, de façon à remplir la cellule entière d'une substance homogène. Ces mêmes corps se présentent dans la phase ou la cellule est affamée, et ils sont, sans doute, les signes avant-coureurs de la mort; en tout cas on ne saurait les confondre avec des spores.

Le résultat fut le même, soit que j'employasse les éléments anciens que possède le Laboratoire, soit que j'en prisse de nouveaux cueillis directement dans la nature.

En aucun cas le *Saccharomyces apiculatus* soumis aux manifestations indiquées ne put produire des spores endogènes.

III

Dans un ouvrage, publié (1) il y a déjà quelque temps par MM. B. Fischer et C. Brebeck, traitant de la morphologie, de la biologie et de la classification des divers champignons bourgeonnants qui forment un voile, ces savants ont créé un nouveau genre, l'*Endoblastoderma* et soumis à leur examen l'*Endoblastoderma pulverulentum*, espèce qui s'y rapporte et qu'ils ont établie. Cette espèce se distingue des autres types rapportés à ce genre en ce qu'elle donne des spores endogènes. Ces spores sont en forme de chapeau et, fait connu, on ne les a jusqu'ici observées que chez l'*Endomyces decipiens*, l'*Ascoidea rubescens* et le *Saccharomyces anomalus Hansen*, ainsi que chez quelques types apparentés à ce dernier.

L'*Endoblastoderma pulverulentum* ressemble tellement au *Saccharomyces anomalus*, que les auteurs qui viennent d'être cités renvoient à la représentation qu'en donne M. Hansen dans son mémoire : *Sur la germination des*

(1) B. Fischer und C. Brebeck, Zur Morphologie, Biologie und Systematik der Kahmpilze des Monilia caudida Hansen und der Soorerregus, Iéna 1894.

spores chez les Saccharomyces (1). Ils concordent également au point de vu physiologique : ainsi, durant l'évolution de ces deux espèces dans du moût de bière ordinaire, il se dégage une forte odeur éthérée de fruit. Toutefois, ce qui a porté MM. FISCHER et BREBECK a ranger l'espèce en question dans le nouveau genre *Endoblastoderma*, c'est principalement le fait d'un mode de propagation nouveau, une formation endogène particulière de cellules qu'ils croient en même temps avoir constatée chez quelques champignons bourgeonnants qui ont porté jusqu'ici les noms de *Mycoderma cerevisiæ*, *Mycoderma vini* et *Monilia candida Hansen*. D'après ces auteurs ce nouveau genre se distingue du genre *Saccharomyces* non seulement par son mode spécial de formation endogène de cellules, mais encore par la précocité constante de la formation de son voile. Ils n'ont réussi à constater la formation de spores que chez une espèce l'*Endoblastoderma pulverulentum* ; mais ils ne doutent pas qu'on ne la trouve aussi chez les autres espèces rapportées au même genre.

Voici comment s'effectue le nouveau mode de multiplication, d'après ce que FISCHER en disait déjà dans un communication provisoire (2) parue dans le *Centralblatt fur Bakteriologie und Parasitenkund*, vol. XIV, 1893, n° 20, page 653. Dans les voiles récents apparaissent, outre les cellules d'aspect ordinaire, d'autres cellules qui se distinguent par un éclat bleuâtre. Qu'on les sème dans du moût de bière, leur intérieur donnera naissance à un corpuscule petit, circulaire, réfringent, qui, en quelques minutes, augmente perceptiblement de dimensions et finit par atteindre un diamètre de 2 μ environ. Puis ce corpuscule se déplace et se dirige vers la paroi de la cellule, tantôt dans le voisinage du pôle, tantôt près de l'équateur, *après cela il se met peu à peu à traverser la paroi de la cellule* et s'applique à la cellule mère comme un bourgeon qui vient d'être détaché ; ensuite, l'éclat de ce bourgeon se

---

(1) *Compte rendu des travaux du Laboratoire de Carlsberg*, vol. III, livre I, 1891, page 60 ; fig. 8 et 9.

(2) B. FISCHER, Ueber einen neuen bei Kahmhautpilzen beobachteten Fort pflanzungs modus.

perd un peu, au fur et à mesure que ses dimensions grandissent et se rappprochent de celles de la cellule mère. La cellule engendrée peut reproduire le même phénomène. Dans leur travail ultérieur, plus explicite, les auteurs désignés donnent une nouvelle description de cette formation endogène des cellules, mais sans en indiquer la longueur du diamètre ; ils disent que *la cellule qui vient de se former ainsi reste en relation avec la cellule mère, exactement comme dans le développement d'une cellule par bourgeonnement ordinaire.*

Toutefois, il existe une profonde lacune dans l'exposé de la formation cellulaire endogène très remarquable dont il vient d'être parlé, car il n'est pas dit comment cette formation se distingue du bourgeonnement ordinaire au point de vue de la morphologie et de l'historique de l'évolution. Des dessins clairs auraient fourni dans ce cas la réponse. La manière dont se comporte la cellule mère pendant la sortie de la cellule nouvellement formée n'est pas, non plus, l'objet d'aucune explication ; cette sortie doit pourtant occasionner une fissure ou une ouverture dans la paroi cellulaire ; cependant les auteurs n'en mentionnent aucune.

Comme ils l'ont dit eux-mêmes dans leur ouvrage, il serait intéressant de savoir si ce nouveau mode de multiplication se retrouverait chez le *Saccharomyces anomalus* qui, à vrai dire, se rapproche beaucoup de l'*Endoblastoderma pulverulentum*. Mais ces savants manquaient de matériaux d'expérience, et, par suite, il n'ont pu faire eux-mêmes cet examen. Si des recherches de ce genre faisaient constater que ce nouveau mode de reproduction a réellement lieu chez cette espèce, il va de soi qu'on devrait alors l'éloigner du genre *Saccharomyces* et le rapporter au nouveau genre dit *Endoblastoderma*, si les autres espèces rapportées à ce genre devaient faire aussi preuve de formation endogène de spores. Dans les recherches que j'ai exécutées dans ce sens sur le *Saccharomyces anomalus*, je suis pourtant arrivé à un résultat opposé à celui de Fischer et Brebeck touchant la formation endogène des cellules, mais avant de parler de cela plus en détail je dois brièvement exposer le procédé que j'ai employé.

Dans tous les cas, le point de départ était une culture jeune et forte de *Saccharomyces anomalus* primitif, engendré environ dans l'espace de 24 heures sur du moût ordinaire de bière basse de garde à une température à peu près égale à 25° C. Le voile avait la couleur gris-mat indiquée par M. HANSEN; il était mince et ne couvrait pas encore toute la surface du liquide nutritif. En examinant au microscope une préparation ordinaire d'eau sous une amplification de 545 diamètres, on trouva le même aspect à toutes les cellules ; aucune d'elles ne se distinguait par un éclat bleuâtre spécial. Une trace prélevée à une telle végétation en voile jeune et vigoureux fut alors transportée dans une goutte de moût de bière qu'on plaça à la manière ordinaire sur la lamelle couvre-objet de la chambre humide de BÖTCHER. Il va de soi qu'on opérait constamment avec des cultures pures.

En examinant une pareille préparation avec le grossissement qui vient d'être indiqué, on distingua cependant alors deux cellules différant, en apparence, d'espèce, tantôt plus réfringentes, un peu bleuâtres, tantôt d'un aspect plus mat. Néanmoins cette différence ne parut pas être due au contenu des cellules. En effet, en mettant au point le microscope, on observa que la vraie place des cellules bleuâtres était dans la position la plus rapprochée de l'objectif, qui est vraisemblablement contiguë à la lamelle couvre-objet en verre ; les autres plus mates étaient davantage enfoncées dans le moût.

Je n'ai jamais réussi à trouver plus d'une sorte de cellule dans une couche aqueuse suffisamment mince d'une préparation ordinaire, tandis que dans la goutte de moût pendante on distinguait toujours deux sortes de cellules ayant l'aspect décrit plus haut. Il va de soi qu'on peut naturellement trouver de cette espèce des cellules avec ou sans vacuoles. Toutefois, les cellules mates dont on vient de parler n'avaient pas de vacuoles, mais étaient remplies de plasma, et c'est seulement en raison de leur position qu'elles paraissaient mates auprès des bleuâtres. Aussi n'ai-je pas réussi à trouver deux sortes différentes de cellules pleines de plasma, savoir des *mates* et des *bleuâtres luisantes*.

Or, en poursuivant l'évolution de cette cellule bleuâtre, en apparence, on n'a pourtant pas constaté cette formation endogène de cellules que décrivent FISCHER et BREBECK.

Cette poursuite fut reprise plusieurs fois sur diverses cultures sans qu'on pût voir se former une cellule fortement réfringente, traversant la paroi de la cellule mère. Mais ce fut, d'autre part, pour moi l'occasion d'observer un fait dont je fus souvent témoin et qui pouvait avoir une ressemblance décevante avec ladite formation endogène de cellule. J'en donnerai dans la suite un exposé.

L'ouvrage plus détaillé de FISCHER et BREBECK donne la reproduction phototypique d'une photographie (voir planche II fig. 8) qui, suivant ces auteurs, exemplifie *assez bien* le nouveau mode de multiplication. C'est l'image précise et complète de l'objet phototypé, que j'obtint en observant les cellules *bleuâtres* du *Saccharomyces anomalus* dans la goutte de moût pendante. En effet, ces cellules d'apparence bleuâtres, souvent mentionnées, donnaient naissance à un corpuscule arrondi fortement réfringent se formant le plus souvent à l'un des pôles, quelquefois plus près de l'équateur, croissant avec rapidité en même temps que leurs contours s'épaississaient davantage, et devenaient ainsi plus sombres, comme le montre la figure 8 précitée. Toutefois, ce corpuscule ne tarda pas à atteindre des dimensions qui le firent partiellement s'élever au-dessus des parois de la cellule mère; j'emploie à dessein les mots *s'élever au-dessus de;* car en mettant au point le microscope, on constata que le corpuscule brillant et la cellule mère *n'étaient pas situés dans le même plan horizontal.* L'épaississement et l'assombrissement du contour ainsi que la forte réfraction de la partie médiane s'expliquent par le fait qu'on avait *un bourgeonnement ordinaire se produisant dans une direction tout à fait perpendiculaire à la lamelle couvre-objet ou faisant avec elle un fort angle.* Au fur et à mesure que la cellule croissait, son pourtour s'agrandissait évidemment ; ce qui fit croire qu'elle était en voie de traverser la paroi de la cellule mère, principalement quand le bourgeonnement se produisait dans une direction légèrement oblique. Ce qui le plus souvent contribua même à lui donner cet aspect, c'est la circonstance que la nouvelle cellule, ayant atteint une certaine

dimension, se déjetait un peu latéralement sur l'action croissante de la pesanteur de cette nouvelle cellule qui, dès lors, paraissait être plus allongée ; en même temps, le pouvoir réfringent diminuait, les contours s'amincissaient et devenaient plus tranchés ; le plan des deux cellules s'étant plus rapproché de l'horizontalité et finissant par l'atteindre en même temps qu'il s'éloignait un peu de la lamelle couvre-objet. Les cellules bleuâtres présentèrent aussi un bourgeonnement ordinaire, qui, dès le début, se fit dans une direction horizontale dont l'aspect ne présentait rien de particulier. Il débuta de la même manière pour la formation d'une partie refringente ; mais ici la réfraction diminua aussitôt que commença la saillie sur la cellule mère. C'est que, dans cette circonstance, la cellule mère et le bourgeon étaient, dès le début, dans un même plan horizontal.

Le bourgeonnement dont on a d'abord parlé, savoir celui qui se fit plus ou moins à angle droit par rapport à la lamelle du couvre-objet, présentait comme on l'a dit une ressemblance complète avec la formation endogène de cellules, telle que l'ont décrite FISCHER et BREBECK. En dépit d'expériences souvent répétées, *je n'ai jamais réussi à trouver le moindre signe de ce nouveau mode de multiplication dans le Saccharomyces anomalus. Cette levure doit donc conserver, dans les classifications, la place qu'elle occupe actuellement dans le genre Saccharomyces.*

Enfin je dirai, en terminant, que j'ai également fait des recherches dans ce sens sur une espèce de *Mycoderma*, les sujets employés par FISCHER et BREBECK étant pris dans ce même genre. Nous savons que sous le nom systématique du *Mycoderma* on comprend un assez grand nombre d'espèces ayant toutes cela de commun qu'elles forment rapidement un voile sur les liquides chargés d'alcool, mais que, d'ailleurs, au point de vue physiologique, elles se comportent diversement, celles-ci, par exemple, suscitant la fermentation alcoolique, celle-là point. Toutefois, dans l'espèce *Mycoderma* que j'ai employée dans mes recherches, je n'ai jamais réussi à constater le nouveau mode de multiplication qu'indiquent FISCHER et BREBECK, mais seulement

le bourgeonnement ordinaire. Cela nous apprend que si le phénomène en question se produit, il n'est pas aussi commun que pourrait le faire croire la communication des auteurs cités. Espérons qu'ils fourniront sur les détails de ce phénomène des renseignements plus précis qui mettront en lumière sa réalité, ce qui est désirable pour la classification et la morphologie.

DE LA RECHERCHE DU BACILLE *COLI*

DANS L'EAU

PAR

ED. DE FREUDENREICH

Dans la plupart des cas pour lesquels on demande l'analyse bactériologique d'une eau, c'est parce que cette dernière est suspecte d'avoir produit des cas de typhus, car, aussi longtemps que l'usage d'une eau n'entraîne aucune suite fâcheuse, il est rare qu'on pense à s'assurer, soit par des analyses bactériologiques et chimiques répétées, soit, ce qui, dit en passant, devrait accompagner toute analyse, par un examen soigneux des conditions locales, si cette eau présente un degré de pureté suffisamment constant et si elle est à l'abri d'une contamination du dehors. Or, tout bactériologiste sait combien il est difficile d'isoler le bacille typhique d'une eau contaminée. Généralement, l'eau est soumise à l'analyse trop tard, à un moment où les bacilles typhiques en ont déjà disparu. Mais, ce qui rend leur recherche difficile, c'est surtout la présence constante, dans ces eaux, du bacille *coli*. En effet, lorsque le bacille typhique vient à infecter une eau, son véhicule doit, dans la règle, être cherché dans des déjections typhiques, toujours riches en bacilles *coli*. Or, ce dernier s'accommode encore mieux que le bacille typhique de tous les procédés usités pour l'isolement de celui-ci (méthode de Vincent, de Péré, de Parietti, etc.) ; en sorte que lorsqu'on fait des plaques par exemple, avec un bouillon phéniqué devenu trouble à 42 degrés, après avoir été ensemencé avec l'eau suspecte, ce sont toujours les colonies du *B. coli* que l'on y trouve, grâce à la prépondérance qu'il prend sur le bacille d'Eberth. A cet égard,

les expériences de *Grimbert* (1) sont très démonstratives. En effet, après avoir ensemencé dans de l'eau stérilisée des bacilles *coli* et des bacilles typhiques, cet expérimentateur n'arrivait, après quarante-huit heures, déjà plus à isoler du mélange le bacille typhique, tant le bacille *coli* avait pris la prépondérance. Aussi a-t-on vu, ces dernières années, se manifester la tendance d'accorder une grande importance à la présence du bacille *coli* dans l'eau et de considérer comme suspecte toute eau le contenant; en le faisant, on se base sur l'idée que le bacille *coli* est un habitant de l'intestin et que sa présence dans l'eau est un signe de contamination par des matières fécales. A ce point de vue, on ne saurait refuser une certaine valeur aux procédés permettant de démontrer rapidement et facilement la présence du bacille *coli* dans l'eau. Toutefois, avant de décrire une méthode qui me rend à cet égard de grands services, il me paraît nécessaire de déterminer d'abord jusqu'à quel degré ce point de vue est justifié. En d'autres mots, toute eau contenant le bacille *coli* doit elle être considérée comme suspecte ?

Des voix autorisées se sont déjà, ces derniers temps, prononcées contre une opinion aussi prononcée. Ainsi *Kruse* (2) rend attentif au fait que les espèces bactériennes du genre *coli* sont très répandues partout, dans l'air, dans la terre, etc. Le Dr *Miquel*, dont l'autorité dans ces matières est bien connue, les trouve dans la plupart des eaux potables à condition que l'on soumette à l'analyse une quantité d'eau suffisante. Souvent, en effet, lorsqu'on ensemence quelques gouttes d'eau dans un bouillon phéniqué tenu à 42 degrés (procédé de Vincent), le bouillon reste limpide. Traite-t-on, au contraire, 100 centimètres cubes ou un litre de la même eau par ce procédé, on voit alors le bouillon se troubler et donner le bacille *coli*. Aussi trouve-t-on aujourd'hui le *B. coli* bien plus fréquemment dans l'eau qu'autrefois. Pour ma part, je le rencontre souvent même dans des eaux de source quand j'analyse près de 100 centimètres cubes (eau: 90 centimètres cubes, solu-

---

(1) Grimbert, *Semaine médicale*, 1894, n° 9.
(2) *Zeitschrift für Hygiene u. Infektionskrankheiten*, t. XVII, p. 1.

tion de peptone à 20 p. 100: 10 centimètres cubes et 1 centimètre cube d'une solution d'acide phénique à 7 p. 100, mélange que l'on tient à 42 degrés d'après la méthode de Vincent), tandis qu'un seul centimètre cube me donne des résultats négatifs. Une fois même, j'ai trouvé le *B. coli* dans l'eau d'une source captée à 6 mètres de profondeur et dont l'analyse chimique et bactériologique, celle-ci faite deux fois, avait donné un résultat très favorable (trente-deux et dix-sept bactéries par centimètre cube) ; mais, tandis qu'on le trouvait dans 100 centimètres cubes d'eau, l'analyse d'un seul centimètre cube ne permettait pas de le retrouver.

De tout ce qui précède, il me semble devoir être conclu que la seule présence du *B. coli* dans une eau potable ne suffit pas pour faire considérer cette eau comme dangereuse. D'autre part, toutefois, je ne crois pas non plus que l'on soit fondé à dénier à sa présence toute importance. A cet égard trois points sont à relever :

1° Dans chaque mauvaise eau, mauvaise au point de vue chimique (trop de substances organiques) et bactériologique (chiffre très élevé de bactéries), on trouve d'habitude le *B. coli* en grand nombre.

2° Lorsqu'on le rencontre dans une eau peu riche en bactéries et bonne au point de vue chimique, il ne s'y trouve qu'en petit nombre.

3° Souvent aussi, mais seulement quand l'eau est bonne, il en est absolument absent.

De ceci résulte que son absence est l'un des caractères d'une très bonne eau, tandis qu'il ne se rencontre en grandes quantités que dans des eaux de mauvaise qualité. Sa présence en très petit nombre, par contre, ne semblerait pas impliquer forcément une mauvaise qualité de l'eau, si cette dernière possède, à part cela, tous les caractères d'une eau chimiquement et bactériologiquement bonne.

A cet égard, il faut prendre en considération, en première ligne, les conditions locales, la teneur en bactéries en général, sans s'arrêter toutefois à des limites trop absolues, car, quelle différence ne voit-on pas au point de vue de la richesse microbienne entre une eau de puits, par exemple, et une eau de source, ainsi que les caractères

précisés par *Schardinger* (1) (odeur fécale du bouillon inoculé, production d'hydrogène sulfuré, ou d'indol).

Il sera, par conséquent, toujours utile de savoir si, et dans quelle mesure, une eau est contaminée par le bacille *coli*. Les méthodes que nous avons citées plus haut donnent d'utiles indications à cet égard; toutefois, le trouble produit dans les bouillons phéniqués peut aussi être dû à la présence de bacilles du foin et d'autres micro-organismes encore, et il est nécessaire, pour s'assurer de la présence du *B. coli*, de faire des plaques avec le bouillon troublé. Or, on arrive bien plus vite au but en se servant simplement de bouillon additionné de 5 p. 100 de sucre de lait. On ensemence pour cela des doses croissantes d'eau dans des ballons chargés de ce bouillon (une goutte, dix gouttes, vingt gouttes, etc.) que l'on tient à 35 degrés.

Si le bacille *coli* est présent dans l'eau ensemencée, on observe une vive fermentation, visible surtout lorsqu'on agite le ballon après douze ou vingt-quatre heures. Les bactéries vulgaires de l'eau et même les microbes de la putréfaction (*proteus vulgaris*), n'ont jamais, dans mes expériences, provoqué cette fermentation; ils troublent le bouillon, sans y produire de dégagement gazeux, ou ne le troublent souvent même pas du tout quand la quantité d'eau ensemencée est peu considérable.

Ainsi, lorsqu'on constate une fermentation, on peut être sûr de la présence d'une espèce bactérienne du genre *coli*, ainsi qu'on peut aisément le prouver en faisant des plaques avec le bouillon fermenté, surtout après un second passage dans le bouillon sucré, et, si l'on a eu soin de varier suffisamment les doses ensemencées, on est aussi fixé, après vingt-quatre heures déjà, sur la teneur approximative de l'eau en *B. coli*. Lorsqu'on présume l'eau très impure, on ensemence des fractions de goutte. Tel est le procédé dont je me sers habituellement et qui m'a toujours donné d'excellents résultats.

---

(1) *Centralblatt fur Bakteriologie*, XVI, p. 65.

REVUES ET ANALYSES (1)

M. J. Vladimiroff. — **Rôle du lait dans l'étiologie de la dipthérie** (*Archives des sciences biologiques de l'Institut impérial de médecine expérimentale de Saint-Pétersbourg*, 1894, vol. III, fasc. 2).

On admettait la possibilité de transmission de la dipthérie par le lait, opinion qui semblait être confirmée par les recherches de Klein.

Pour cet auteur, les vaches peuvent être atteintes de diphtérie et leur lait contiendrait les bacilles Klebs-Löffler.

D'autre part, pour plusieurs auteurs comme Cohn, Neumann, Schultz, etc. le bacille diphtérique peut s'introduire dans le lait par des canaux galactophores.

Les points sur lesquels portait l'étude de M. Vladimiroff étaient les suivants :

1° Quelle est la réaction générale et locale provoquée par l'introduction des bacilles Klebs-Löffler, dans les canaux galactophores.

2° Quelles sont alors les altérations physiques et surtout chimiques subies par le lait.

3° Pendant combien de temps le lait infecté de cette manière conservera-t-il des propriétés infectieuses.

4° En provoquant la diphtérie chez les animaux par des injections sous-cutanées des cultures des bacilles Klebs-Löffler, le lait subit-il des altérations physiques ou chimiques et acquiert-il des propriétés infectieuses?

Les expériences ont démontré que l'introduction du bacille diphtérique dans les canaux galactophores provoque une mammite et des phénomènes généraux ; au cours de la maladie le lait est chargé de globules de pus ; sa coloration devient verdâtre, il s'enrichit en substance albuminoïde et s'appauvrit en sucre. Au bout de quatres à cinq jours les bacilles périssent dans les canaux galactophores et le lait reprend ses caractères normaux.

Une injection sous-cutanée de cultures des bacilles diphtériques

---

(1) Les travaux qui rentrent dans le cadre des *Annales de micrographie* seront annoncés ou analysés au fur et à mesure de leur réception au bureau du journal.

amène une infection grave de l'animal, sans provoquer la mort toutefois. Mais pendant tout le cours de cette affection provoquée le lait ne présente pas d'aspect particulier, n'est chargé ni de bacilles diphtériques ni de toxines.

Les expériences *in vitro* ont démontré à M. Vladimiroff que le lait est un milieu de culture défavorable pour le bacille Klebs-Löffler. Il n'y a donc pas à craindre la prolifération de ce bacille par une souillure accidentelle du lait.

Le bacilles et ses toxines ne passant pas par le lait, l'hypothèse de Klein de la propagation de la diphtérie par ce liquide n'est pas encore justifiée. Mme El.

M. G.-J. Gorianski — **Effets comparatifs de désinfection des crachats et des cultures tuberculeuses par les solutions alcalines de goudron et le vinaigre de bois** (*Archives des Sciences biologiques de l'Institut impérial de médecine expérimentale de Saint-Pétersbourg*, vol. III, fasc. 2).

Les recherches de Nencki et Zieber ont prouvé que les solutions alcalines de goudron, le goudron de pin en particulier, possèdent des propriétés antiseptiques très prononcées. C'est surtout par le gaïacol et le crésol qu'agit le goudron, et les substances citées ont une action bactéricide sur les bacilles de la tuberculose.

On sait d'autre part que les crachats tuberculeux sont toujours très difficiles à désinfecter et l'on attribue ces difficultés aux matières albuminoïdes et muqueuses qui protègent les bacilles de Koch.

Il résulte des expériences de M. Goriansky que :

1° Les crachats des tuberculeux mélangés à parties égales avec le vinaigre de bois, cette dernière substance se comporte comme un désinfectant très énergique, tuant tous les microorganismes après 2 heures de contact. Cependant le staphylocoque et le streptocoque qu'on trouve dans ces crachats conservent leur vitalité pendant 3 heures.

2° Les cultures pures du bacille de Koch sont tuées au bout d'une heure sous l'influence du vinaigre de bois.

3° Par contre, les solutions alcalines de goudron agissent beaucoup moins énergiquement : les bacilles de Koch contenus dans les matières expectorées conservent la vitalité pendant 24 heures et même 48 heures dans les solutions de 10 à 25 pour 100.

4° L'action du goudron est aussi moins énergique sur les cultures pures des bacilles de la tuberculose qui conservent leur vitalité après 4 heures de contact avec une solution alcaline de goudron de 25 pour 100.

5° L'injection aux animaux (cobayes) d'une culture pure de bacille de Koch ou des crachats d'un phtisique provoque chez l'animal une infection mixte, avec strepto et staphylocoques dorés dans le sang.

6° Il est important d'enlever par le lavage l'excès du désinfectant, sans quoi il n'est pas possible de déterminer l'énergie de ce désinfectant vis-à-vis des crachats tuberculeux.

Mme El.

M. Khlopine. — **Rapports des bactéries de l'eau à l'oxygène qui y est dissous** (*Wratsch*, 1895, N. 11).

Dans un travail antérieur (*Wratsch*, 1893, N° 12) l'auteur est arrivé à la conclusion que dans la majorité des cas, il n'y a pas de rapport entre la rapidité de la diminution, de l'oxygène de l'eau mise dans un thermostat et le nombre de bactéries dans les sources *différentes*.

Actuellement, dans son étude faite à l'Institut d'Hygiène de Moscou, M. Khlopine a étudié le rôle de l'influence chimique et biologique sur la diminution de l'oxygène dissous dans l'eau.

L'auteur croit que les procédés qu'il a employés sont plus exacts que ceux des autres auteurs (*Haereus*, Mme Pokrovskaïa) :

1° Pour tuer les microorganismes de l'eau il l'additionnait de substances désinfectantes non volatiles et inoxydables et ne faisait pas bouillir l'eau dans un stérilisateur de Koch ;

2° Les gaz solubles étaient recueillis par ébullition dans le vide, à l'aide d'une pompe à mercure de Pflüger ;

3° L'oxygène du mélange gazeux était déterminé par le procédé de Bunsen, par l'explosion avec l'hydrogène. La solution alcaline de pyrogallol n'était employée que dans les cas où l'explosion n'avait pas lieu et où il fallait s'assurer de l'absence de l'oxygène.

Les résultats obtenus jusqu'à présent sont résumés par l'auteur de la façon suivante :

1° Dans l'absorption de l'oxygène dissous dans l'eau prennent part les bactéries qui s'y trouvent et les substances oxydables non organisées ;

2° Les rapports entre l'action des bactéries et des combinaisons chimiques sont variables suivant la qualité de l'eau. Les bactéries semblent jouer un rôle considérable, mais *les absorbants chimiques ont, dans certains cas, une très grande importance* ;

3° L'eau, dans des flacons hermétiquement bouchés, peut perdre à 37-38 degrés tout son oxygène dissous déjà après 48 heures. Ce phénomène est dû surtout à l'action des bactéries, mais peut être produite sans leur influence, grâce aux substances non organisées seules ;

4° L'eau à la température ambiante, dans des vases non bouchés, perd peu à peu, quoique très lentement, son oxygène.

Mme El.

M. I.-P. Solovioff. — **Examen bactérioscopique des poussières des vestiaires des hôpitaux** (*Wratsch.*, 1895., N° 12).

L'auteur est arrivé dans son étude, faite dans le laboratoire du professeur Tchoudnovsky, aux conclusions suivantes ;

1° La poussière des trois vestiaires examinés contient un très grand nombre d'organismes inférieurs en général, des microbes pathogènes en particulier. Ces derniers ont été retrouvés dans 41,8 p. 100 du nombre total des échantillons de poussière examinés ;

2° Aussi les vestiaires des hôpitaux peuvent-ils devenir une cause d'infection ;

3° Les planches sur lesquelles reposent les vêtements des malades sont surtout souillées. Sur les parties des planches où pénètre la lumière (partie antérieure), la souillure est 2 fois ou 2 fois et 1/2 moins profonde que sur les parties où la lumière ne pénètre pas (partie postérieure des planches) ;

4° La souillure du plancher est beaucoup moindre ;

5° Les sources de cette souillure sont très variables ; les vêtements des malades jouent un rôle important ;

6° Il faut porter une attention spéciale sur la propreté des vestiaires des hôpitaux. A cet effet il faut que :

7° Les vestiaires soient secs et bien éclairés, et si c'est possible, séparés des bâtiments où se trouvent les malades ;

8° Faire le nettoyage plus fréquent, non seulement des planchers, mais aussi des planches ;

9° Il vaudrait mieux remplacer les planches par des filets métalliques qu'on pourrait désinfecter quand le malade auquel appartenaient les effets qui y étaient posés, quitte l'hôpital ;

10° Les effets des malades doivent, à leur entrée à l'hôpital, être mis dans un sac, dans la pièce où le malade change les habits et le linge ; à son départ, le sac doit être rapporté, non ouvert, dans la même pièce ;

11° Le sac doit, une fois vide, être immédiatement désinfecté et lavé ;

12° Il serait bon de désinfecter les vêtements et le linge de chaque malade hospitalisé.

Mme El.

MM. F. Zeleneff. — **Souillure du mobilier des hôpitaux par des microbes** (*Wratsch.*, 1895, n° 13).

L'auteur a fait l'examen des tables de nuit des malades dans les hôpitaux. Pour isoler les microbes pathogènes de la poussière qui recouvrait ces tables il injectait cette poussière dans le péritoine de cobayes et de souris blanches. Il a fait ainsi 85 inoculations avec 39 échantillons de poussière et a isolé :

Le bacille de la tuberculose..................	9 fois
Le pneumobacille de Friedländer..............	6 fois
Le diplocoque pneumonique de Frënkel.........	4 fois
Le bacille pyocyanique.......................	6 fois
Le bâtonnet pneumonique de Klein.............	3 fois
Le streptocoque pyogène de Rosenbach.........	3 fois
Le staphylocoque pyogène doré................	1 fois
Le bâtonnet gingiv.-pyogène de Miller........	1 fois
Le bâtonnet pseudo-pneumonique de Passet....	1 fois
Le gros bâtonnet salivaire de Kreibohm.......	1 fois
Le bacille virgule de Koch...................	1 fois
Le coli-bacille..............................	1 fois

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

1° La souillure des tables d'hôpitaux par des microbes pathogènes et non pathogènes est assez considérable ;

2° Les tables recouvertes d'une toile cirée sont six fois plus souillées de microbes que les tables non couvertes, simplement peintes à l'huile ;

3° Les points où la toile cirée est vieille et fendillée sont deux fois et demie plus souillés de microbes que les points où la toile semble intacte ;

4° Les tables peintes à l'huile et non recouvertes, qui ont une surface rugueuse ou la couche de peinture soulevée sont trois fois plus souillées que les tables recouvertes d'une couche récente de peinture ;

5° Les points avoisinant les bords sont plus souillés ;

6° Les vieilles tables, peintes il y a longtemps, sont les plus souillées par des microbes pathogènes et non pathogènes ;

7° Des microbes pathogènes les plus fréquemment rencontrés sont les agents de la pneumonie, de la tuberculose et les microbes pyogènes ;

8° Les tables peuvent transmettre directement l'infection, dans des conditions favorables.

Mme El.

M. A.-J. Polotebnoff. — **Contribution à la contamination de l'air des bouches de chaleur et des orifices de ventilation dans le chauffage central à air et la ventilation centrale des habitations** (*Wratsch.*, 1895, n° 13).

Après un court aperçu historique et la description des procédés qu'il a employés, l'auteur résume les résultats de ses recherches faites au laboratoire du professeur Tchoudnovsky.

1° L'*air des chambres à chauffage et à ventilation à air* est très riche en germes qui conservent leur vitalité. Dans les premières, ces germes sont plus abondants (de 6,200 à 87,000 par mètre cube, 15,900 en moyenne) que dans les secondes (de 3,700 à 27,000, 9,400 en moyenne);

2° L'air des chambres à accès libre d'air extérieur est moins riche en germes que celles avec accès d'air des sous-sols;

3° Étant donné que le nombre de germes était assez considérable même avec accès de l'air extérieur seul (les expériences étaient faites en automne et en hiver, pendant les gelées et les neiges, c'est-à-dire quand le nombre de microorganismes de l'air extérieur est, en général, réduit au minimum), il faut admettre qu'une des sources de la contamination de l'air extérieur qui pénètre dans la chambre est la chambre elle-même. Cette contamination est plus prononcée dans la chambre de chauffage que dans les chambres à ventilation;

4° Étant donné que l'air des chambres à accès d'air des sous-sols était beaucoup plus riche en microorganismes que dans celles à accès d'air de l'extérieur, il faut admettre que la poussière du sous-sol constitue une autre source de contamination. Cette poussière de l'air des sous-sols peut pénétrer dans les chambres à chauffage par les fentes des parois et des portes qui font communiquer avec les habitations des sous-sols;

5° Le nombre de germes dans les bouches de chaleur est beaucoup plus considérable que dans l'orifice de ventilation. Le nombre des germes dans les bouches de chaleur et les orifices de ventilation est plus considérable que dans les chambres correspondantes;

6° L'air des bouches de chaleur et des orifices de ventilation contient moins de germes quand il y a accès libre d'air de l'extérieur dans la chambre qu'avec accès des sous-sols, c'est-à-dire que les conditions étaient les mêmes que dans les chambres elles-mêmes;

7° Les champignons de moisissure développés dans les cultures formaient environ le tiers de toutes les colonies de microorganismes, quand les expériences étaient faites avec l'air des chambres à chauffage et à ventilation, un quart ou un cinquième avec l'air des bouches de chaleur et des orifices de ventilation;

8° L'examen des boîtes de Petri, remplies par la gélatine-peptone (procédé de Koch), a montré que l'air des chambres à ventilation et des couloirs des sous-sols dépose un nombre considérable de germes, beaucoup plus considérable que dans les salles des hôpitaux les plus remplies ;

9° *La poussière déposée de l'air des chambres à chauffage et à ventilation contient toujours un nombre considérable de germes ayant conservé leurs propriétés de vitalité.* Un gramme de cette poussière peut contenir de 1,840,000 à 23,827,000 germes, en moyenne 6,831,000 ;

10° La poussière des chambres à chauffage ne diffère pas beaucoup de celle des chambres à ventilation au point de vue du nombre des microbes qu'elle contient ;

11° Le nombre moyen de colonies des champignons de moisissure qui se développent après l'ensemencement de la poussière constitue environ un quart du nombre total de colonies, c'est-à-dire à peu près autant que l'air des bouches de chaleur et des orifices de ventilation ;

12° La poussière déposée de l'air de chambre de chauffage diffère notablement, au point de vue de la teneur en germes, de celle d'autres lieux (rue, planchers) où la contamination par voies autres que l'air est possible ;

13° L'examen des colonies a permis de trouver le bacille pyocyanique de Gessard ;

14° Pour découvrir les microbes pathogènes dans la poussière de l'air on a fait des injections intra-péritonéales à 32 animaux (cobayes et souris blanches). Dans 43, 8 p. 100 des cas les animaux ont succombé par suite de l'infection ;

15° A l'autopsie on trouva, outre 2 cas de tuberculose, 7 fois le streptocoque pyogène (2 fois en symbiose avec le staphylocoque pyogène doré) ; 3 fois le staphylocoque pyogène blanc ; 1 fois le diplocoque subflavus de Bumm ; 2 fois le bâtonnet napolitain d'Emmerich et 1 fois le bâtonnet encapsulé de Löffler.

Mme El.

M. M.-P. Zakherbekoff. — **Contribution à la bactériologie du lait de Saint-Pétersbourg** (*Wratsch.*, 1895, 13).

L'auteur a fait l'examen du lait de différentes provenances arrivant à Saint-Pétersbourg au point de vue de la quantité et de la qualité des microorganismes. D'après la table qu'il donne, le lait le plus souillé de microbes est celui *qu'on porte à domicile* (par centimètre cube 10,200,000 au minimum, 82,300,000 au maximum, 3,635,700 en moyenne); viennent ensuite *le lait de crèmeries*

(4,100,000 au minimum, 1,153,600,000 au maximum, 32,660,000 en moyenne par centimètre cube) ; *le lait du marché* (2,400,000 au minimum, 114,500,000 au maximum, 21,615,009 en moyenne par centimètre cube) ; *le lait des fermes* (450,000 au minimum, 9,800,000 au maximum, 46,063,000 en moyenne par centimètre cube) ; *le lait de la ville proprement dit*, fourni des vacheries, par des médecins sanitaires (400,000 au minimum, 7,500,000 au maximum, 1,789.090 en moyenne par centimètre cube).

En comparant les chiffres maxima de Saint-Pétersbourg avec ceux des autres villes on voit qu'un centimètre cube de lait de :

1° Munich contient 4,000,000 de microbes ;
2° Würzburg contient 7,335,000 de microbes ;
3° Odessa contient 29,850,000 de microbes ;
4° Halle contient 30,700,000 de microbes ;
5° Saint-Pétersbourg contient 115,300,000 de microbes ;
6° Yourieff-Dorpat contient 116,817,200 de microbes ;
7° Giessen contient 169,032,000 de microbes.

Par les processus vitaux des microorganismes, les parties constituantes du lait s'altèrent, des toxines y apparaissent, très nuisibles pour les consommateurs, surtout pour les enfants.

De 80 cobayes auxquels l'auteur a fait l'injection intrapéritonéale de 4 centimètres cubes de lait de Saint-Pétersbourg 17,5 p. 100 ont succombé, dont :

1° Par le bacille de la tuberculose, 5,63 p. 100 ;
2° Par le staphylocoque pyogène doré, 3,75 p. 100 ;
3° Par le streptocoque pyogène de Rosenbach avec le staphylocoque doré, 2,5 p. 100 ;
4° Par le coli bacille, 2,5 p. 100 ;
5° Par le bâtonnet pyogène fétide de Passet, 1,25 p. 100 ;
6° Par le diplocoque lancéolé de Fränkel, 1,25 p. 100 ;
7° Par le bâtonnet de la morve (supposé), 1,25 p. 100.

Mme El.

M. A.-F. Vigoura. — **Contribution à l'étude de la quantité et de la qualité des microbes de la peau de l'homme sain** (*Wratsch.*, 1895, n° 15).

L'auteur a fait ses recherches sur les infirmiers des hôpitaux et les personnes étrangères au personnel hospitalier Il est arrivé dans son travail aux conclusions que :

1° Les infirmiers des salles de chirurgie (en dehors des salles pour les érysipélateux) sont moins dangereux, en tant qu'agents de transmission des infections, que les infirmiers des salles de médecine ;

2° Chez les infirmiers, des services de médecine où se trouvent des malades atteints de fièvre typhoïde, de pneumonie lobaire aiguë, de tuberculose pulmonaire, on peut souvent trouver sur les mains des microbes pathogènes ;

3° Les infirmiers des salles de tuberculeux peuvent être des agents de transmission de la tuberculose après avoir fait le ménage des salles ;

4° Des personnes non instruites, n'ayant aucune relation avec les hôpitaux, portent souvent sur leurs mains des microbes pyogènes.

Mme El.

M. E. Erikson. — Les parasites des tumeurs cancéreuses (*Journal de médecine militaire russe*, janvier 1895).

L'auteur a fait l'examen d'un cancer du sein. Pour lui les corpuscules sphériques et clairs à points ou bâtonnets brillants à l'intérieur ont une grande importance. Ces corpuscules se retrouvaient assez fréquemment sur les préparations, dans le protoplasme des cellules cancéreuses.

Se basant sur ses expériences personnelles et sur les travaux d'autres auteurs, M. Erikson conclut que :

1° La forme embryonnaire du parasite se présente sous l'aspect d'un bâtonnet recourbé, inclus dans une cavité ;

2° Le même parasite adulte a la forme d'un corps allongé présentant un trait à l'intérieur et une extrémité effilée ;

3° La prolifération se fait par sporulation ;

4° Le développement du cancer est dû à la présence de ce parasite.

C'est un organisme inférieur des plus simples (protozoaire), de la classe de sporozoaires, de l'ordre des sporidies, ressemblant à l'hémogrégarine de Danilevsky, du groupe d'hémosporidies.

Mme El.

Prof. E. Di Mattei. — **Contribution à l'étude de la virulence des spores du charbon symptomatique dans les viandes infectées et leur résistance aux agents chimiques et physiques** (*Annali dell'Istituto d'igiene sperimentale della R. Università di Roma*, IV, p. 497).

Les expériences de l'auteur démontrent la vitalité considérable des spores du charbon symptomatique contenues dans les chairs des animaux morts de cette maladie.

Elles supportent bien la dessication; même après dix ans, M. Di Mattei les a retrouvées vivantes, sans diminution de leur virulence.

A l'égard de la chaleur, elles se montrèrent aussi très résistantes. Ainsi, elles supportent une température de 70 degrés pendant 24 heures, de 80 degrés pendant 18 heures, de 90 degrés pendant 6 heures, de 100 degrés pendant 6 heures, de 110 degrés pendant 5 à 10 minutes dans les viandes desséchées. Dans la chair fraîche, elles offrent moins de résistance : 6 heures à 70 degrés, 2 heures à 80 degrés, 30 minutes à 90 degrés 15 minutes à 100 degrés, tandis qu'elles périssent à 110 degrés déjà après une minute. Dans les cultures elles sont encore moins résistantes.

La lumière solaire exerce également une action nettement microbicide, mais qui varie suivant les conditions de l'expérience. Après 24 heures, elles sont souvent tuées, toujours après 30 heures.

Quant aux désinfectants chimiques, la première place appartient au sublimé (1 et 2 pour mille). La solution de 1 p. 1000 tue les spores des viandes desséchées (les plus résistantes) en 2 heures, l'acide phénique à 5 p. 100 ne produit cet effet qu'en 12 heures.

Pour de plus amples détails, nous renvoyons le lecteur à l'intéressant mémoire de M. Di Mattei.

E. F.

Prof. E. Di Mattei. — **Sur la durée de la vie des spores de la bactéridie charbonneuse** (*Annali dell'Istituto d'igiene sperimentale della R. Università di Roma*, IV, p. 525).

Il résulte des expériences de l'auteur que les spores charbonneuses desséchées sont encore vivantes après 10 ans. M. Di Mattei possédant encore une certaine quantité de ces spores, il se propose de continuer l'expérience. Il résulte de ceci que dans le sol, surtout dans les couches profondes, si elles ne sont pas exposées à l'action des facteurs extérieurs, elles peuvent conserver leur vitalité pendant un temps considérable et qu'elles constituent, par cela, un danger que seules des mesures hygiéniques énergiques peuvent conjurer.

E. F.

Dr H. Jaeger. — **Contribution à l'étiologie de la méningite cérébrospinale épidémique** (*Zeitschrift für Hygiene und Infections-Krankheiten*, XIX, p. 351).

En 1887 déjà, M. Weichselbaum avait trouvé dans des cas de méningite cérébrospinale épidémique, un diplocoque qui a la par-

ticularité de se trouver à l'intérieur des cellules de pus de l'exsudat des méninges ; cette constatation avait été confirmée par différents observateurs, ainsi Goldschmidt et Edler. Cependant, ce diplocoque était, depuis, tombé dans l'oubli et c'est presque toujours le *Diplococcus lanceolatus* Fränkel qui a été retrouvé pendant ces dernières années dans cette maladie (60-70 pour 100 des cas) ; aussi ce dernier microorganisme est-il généralement considéré comme l'agent de la méningite épidémique.

Dans une récente épidémie qui s'est produite dons la garnison de Stuttgart, l'auteur a retrouvé le diplocoque de Weichselbaum, soit à l'examen microscopique, soit par la culture. Celui-ci se distingue du *Diplococcus lanceolatus:*

1° Par sa forme : le *Diplococcus lanceolatus* est ovoïde, même un peu pointu, d'où son nom ; le diplocoque de Weichselbaum est plus aplati et présente la « Semmelform » des Allemands, se rapprochant du gonocoque ; les chaînettes qu'il forme sont doubles, chaque individu se dédoublant à gauche et à droite, en sorte que la chaînette est traversée dans sa longueur par une bande de séparation plus claire ; la chaîne est donc double ;

2° Par ses cultures : le diplocoque de Weichselbaum se cultive plus facilement et ses cultures sont beaucoup plus durablés que celles du diplocoque de Fränkel ;

3° Par sa virulence à l'égard des animaux: l'inoculation sous-cutanée du pneumocoque de Fränkel tue les animaux d'expérience, tandis que le diplocoque de Weichselbaum ne produit cet effet que quand on l'inocule par la voie intrapleurale ou intrapéritonéale.

Ce qui expliquerait qu'on ne le trouve pas plus souvent est le fait que fréquemment on a à faire à des infections secondaires par le pneumocoque ; celui-ci envahirait le terrain et rendrait la recherche du diplocoque de Weichselbaum difficile. M. Jaeger est par conséquent disposé à admettre que l'agent primordial de cette affection est bien le diplocoque de Weichselbaum.

E. F.

Fritz Basenau. — **Du passage des bactéries par la glande mammaire et des propriétés soi-disant bactéricides du lait** (*Archiv. für.e, Hygiene*, XXIII, p. 44).

On sait que le lait d'un animal sain, recueilli avec les précautions nécessaires pour éviter le contact des microbes qui siègent presque constamment dans la partie inférieure du trayon, se montre vierge de bactéries. Il en est autrement quand la glande mammaire est le siège d'une infection bactérienne, d'une mastite, par exemple ; on voit alors le lait contenir l'agent infectieux en grand nombre. En dehors de ces cas, il en existe cependant d'autres dans lesquels,

dans le cours d'une maladie infectieuse générale, la glande mammaire, sans être elle-même atteinte, donne un lait contenant des bactéries. Faut-il admettre que les microbes qui ont envahi le torrent circulatoire pénètrent sans autre avec celui-ci dans la glande mammaire et ainsi dans le lait, ou bien n'est-il pas vraisemblable que ce passage ne se produit qu'à la suite de lésions préalables des vaisseaux. C'est le premier point que M. Basenau a cherché à élucider dans son travail.

Dans ses expériences, il s'est servi d'un microbe trouvé dans de la viande suspecte, pathogène pour la race bovine et dont nous avons parlé ici-même, le *Bacillus bovis morbificans* (voir notre analyse t. VII, p. 85). Inoculant des cobayes et les tuant à des intervalles divers, M. Basenau, chercha d'abord, en ensemençant le sang des organes sur des plaques de gélatine, à déterminer le temps nécessaire pour que ce microorganisme, injecté sous la peau ou dans le péritoine, apparaîsse dans le torrent circulatoire. Il constata que ceci a sûrement lieu après 1 heure, même après 45 minutes, quand l'injection a été pratiquée dans le péritoine. A ce moment, cependant, le lait des femelles de cobayes ainsi inoculées, ne contient pas encore le *Bacillus bovis morbificans*. Ce n'est guère qu'au bout de plusieurs jours (7 et 9), alors que les cobayes présentaient déjà des symptômes d'infection très graves, que le bacille se retrouva dans le lait, et cela en grande quantité. Chez la vache, ce phénomène se produisit un peu plus vite, mais toujours encore longtemps après l'apparition des bacilles dans le sang (après 2 jours seulement). La glande mammaire n'est donc pas un émonctoire naturel dont l'organisme se servirait pour se débarrasser des microbes qui l'ont envahi, et l'apparition de ces derniers dans cet organe serait un phénoméne anormal, dû à des altérations préalables des vaisseaux permettant le passage des bactéries dans la glande.

M. Basenau s'est aussi demandé si la cause du retard de l'apparition des bacilles dans le lait, ne proviendrait peut-être pas d'une action bactéricide, exercée par le lait sur les bacilles pénétrant dans la glande. Cette action bactéricide du lait a été constatée d'abord par M. Fokker, et j'ai, moi-même, dans une longue série d'expériences, confirmé absolument ces résultats (V. ces *Annales*, t. III, p. 416) et M. Hesse, dont nous avons aussi analysé le travail (ces *Annales*, t. VII, p. 129) a fait des constatations identiques. M. Basenau, lui, arrive à un résultat opposé, et il nie toute action bactéricide du lait. Il est vrai que dans ses expériences le *Bacillus bovis morbificans* semble ne pas avoir éprouvé d'action bactéricide de la part du lait. Mais ceci ne prouverait rien à l'égard de l'action microbicide du lait en général, car si M. Basenau avait eu connaissance de mes expériences, il aurait vu que toutes les espèces microbiennes ne sont pas également sensibles à cette action bactéricide. Ainsi, les microbes vulgaires du lait en souffrent peu. Or, si le *Bacillus bovis*

morbificans ne peut être considéré comme un habitant normal du lait, il se complait du moins dans le lait, ainsi que le montrent les premières expériences de M. Basenau, puisqu'on le retrouve en nombre immense dans le lait des animaux infectés. C'est donc un microorganisme fort mal choisi pour expérimenter l'action bactéricide du lait. En outre, je ferai remarquer que quand l'ensemencement est abondant, l'action bactéricide n'est bien marquée qu'au bout de quelques heures. Or, M. Basenau faisait des plaques du lait après 2, 5, 10, 20..... jusqu'à 210 minutes, mais point entre ce moment et 24 heures. Les diminutions de bactéries qui se seraient présentées après 6 à 12 heures, par exemple, lui auraient ainsi échappé. M. Basenau dit bien ne pas avoir obtenu d'autre résultat avec le bacille cholérique et nous promet la prochaine publication d'un mémoire sur ce sujet, mais peut-être ses résultats négatifs sont-ils, là aussi, dus à la cause que nous venons d'indiquer. En tout cas, nos propres résultats et ceux de M. Hesse ont été trop précis et trop concordants pour que nous puissions admettre que cette action bactéricide du lait ne soit pas aussi réelle que celle du sérum de sang.

E. F.

Dr Iah. Petruschky. — De la conservation des cultures virulentes de streptocoques (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re section, XVII p. 551).

Chaque bactériologiste sait combien les cultures microbiennes, surtout celles des streptocoques, sont fragiles; leur virulence surtout disparaît rapidement et fréquemment, et, souvent, après une absence d'une quinzaine de jours, on a l'ennui de retrouver une culture absolument morte. M. Petruschky indique un moyen de parer à cet inconvénient. Il suffit pour cela de laisser les cultures sur gélatine se développer pendant 2 jours à 22 degrés, et de les tenir ensuite dans une glacière. Des cultures de streptocoques ainsi traitées se montrèrent vivantes encore après 6 mois et leur virulence était restée intacte. Encouragé par ce résultat, M. Petruschky expérimenta ce procédé pour d'autres bactéries, et obtint les mêmes résultats. L'emploi de la glacière constituerait donc un précieux moyen de conservation pour les cultures bactériennes.

E. F.

VARIÉTÉS

Réception de M. le docteur Roux. — Remise de deux médailles d'or au nom du Conseil municipal de Paris et du Conseil général de la Seine.

Dans sa séance solennelle du jeudi 4 juillet 1895, présidée par M. P. Baudin, le Conseil municipal et le Conseil général de la Seine ont remis à M. le D[r] E. Roux les médailles d'or dont nous avons annoncé l'hommage dans l'un des numéros de ces *Annales.*

A la droite de M. le Président siègeaient MM. Poubelle, préfet de la Seine, Laurent, secrétaire général de la préfecture de police, et Hémard, secrétaire du Conseil général de la Seine ; à la gauche, MM. Louis Lucipia, président du Conseil général de la Seine ; Lépine, préfet de police, et Maury, syndic des deux Conseils.

M. le docteur Roux introduit prit place, en face de la tribune, sur le fauteuil qui lui avait été réservé.

A sa droite étaient assis : MM. Bompard, vice-président du Conseil municipal, Vallery-Radot, Landrin, secrétaire du Conseil municipal, et Blanchon, secrétaire du Conseil général ; à sa gauche, MM. le docteur Duclaux, Gay, secrétaire du Conseil municipal ; le docteur Metschnikoff, Opportun, secrétaire du Conseil municipal, et le docteur Chantemesse.

Prirent place dans la salle des séances : MM. les membres du Conseil municipal et du Conseil général de la Seine, plusieurs représentants de Paris à la Chambre des députés, les membres des municipalités des arrondissements de Paris, les chefs des services administratifs et les représentants de la presse.

Discours de M. le Président du Conseil municipal

Monsieur, le président du Conseil municipal, M. Rousselle, me charge de vous exprimer ses regrets de ne pouvoir assister à cette cérémonie qu'il eut été si heureux de présider. Il est retenu par une indisposition qui, nous l'espérons, sera légère. Il m'a confié la mission de prononcer en son nom le discours suivant :

« MONSIEUR,

« La ville de Paris a voulu unir dans une même manifestation de reconnaissance le savant illustre dont les doctrines, aujourd'hui

admirées de tous, jettent sur la France un éclat incomparable, et le collaborateur éminent qui a su faire de ces doctrines générales l'application la plus brillante.

« Nous regrettons profondément que l'état de santé de M. Pasteur ne lui permette pas d'être ici, à la place d'honneur, pour recevoir l'hommage de notre admiration et de notre gratitude. Nous prions M. Vallery-Radot, ses élèves et ses disciples, qui ont bien voulu répondre à notre appel, de se faire les interprètes de nos sentiments auprès du maître vénéré.

« Il ne saurait m'appartenir, Monsieur, d'apprécier votre œuvre scientifique, mais les résultats du traitement que vous avez institué contre la terrible maladie qui frappait nos enfants appartient à l'appréciation de tous. (*Très bien!*)

« Si, d'ailleurs, cet immense service a popularisé votre nom, il n'est pas nécessaire d'être homme de science pour connaître et pour admirer la longue série de travaux qui l'avait précédé.

« C'est avec une joie légitime que nous pouvons nous souvenir que vos premiers travaux de laboratoire ont été exécutés dans un de nos établissements d'assistance publique, à l'Hôtel-Dieu, dans le laboratoire de Béhier, le premier qui ait été ouvert dans les hôpitaux.

« L'année 1877 marque une étape décisive dans votre carrière scientifique, car c'est d'elle que date votre entrée dans le laboratoire de la rue d'Ulm où, sous la direction immédiate de M. Pasteur, vous allez porter vos investigations dans le domaine des sciences microbiennes, encore réduites aux tâtonnements et couvertes d'un voile mystérieux.

« Dès ce moment, les expériences se succèdent, les communications à l'Académie des sciences, que vous signez à côté de votre maître, apprennent votre nom et vos travaux au monde savant tout entier et, en 1881, la décisive expérience de Pouilly sur la vaccination charbonneuse apporte une sanction pratique à vos recherches de laboratoire. (*Assentiment.*)

« Le cercle de vos études s'agrandit ; la rage fournit le sujet de votre belle thèse pour le doctorat en médecine, puis c'est l'étude de l'atténuation des virus à l'aide des antiseptiques, peu après les expériences sur l'influence de la lumière sur les spores microbiennes, enfin les travaux sur la vaccination des maladies infectieuses à l'aide des produits solubles sécrétés par les microbes, prélude direct de la grande œuvre que nous fêtons aujourd'hui.

« Sous l'influence des doctrines de M. Pasteur, les savants de tous les pays recherchent dans la sérumthérapie le remède préventif et curatif, contre les maladies microbiennes et, de toutes parts, les découvertes se multiplient, partant d'un même principe, aboutissant à des résultats identiques et, malgré la variété des pays d'origine, montrant l'unité éclatante de la science.

« Grâce à la pléïade de savants qui ont marché dans la voie ouverte par M. Pasteur, grâce à vous en particulier, Monsieur, on peut dire que la diphtérie est vaincue et qu'avant peu ses victimes seront devenues aussi rares que les victimes de la variole.

« Vous avez droit au plus précieux des remerciements, à celui des mères que vous avez rassurées et dont vous avez calmé les angoisses. (*Applaudissements.*)

« La mortalité chez les diphtériques, qui s'élevait à 50 p. 100 avant l'application de la sérumthérapie, est descendue aujourd'hui à moins de 12 p. 100 et vous nous avez permis d'espérer qne cette mortalité pouvait s'abaisser encore dans des proportions considérables.

« Rien ne saurait valoir l'éloquence de ces chiffres, qui disent mieux que les phrases les services rendus à l'humanité par le glorieux établissement placé sous la direction de M. Pasteur. (*Très bien !*) Ils nous permettent d'affirmer, avec une légitime fierté, que dans l'univers entier il n'est pas un centre scientifique dont l'influence sur la marche du progrès soit aussi grande et dont l'activité soit aussi féconde en résultats pratiques.

« Qu'il s'agisse du traitement des maladies causées par la présence dans l'organisme des infiniment petits ou des études les plus délicates et les plus élevées, qu'il fasse œuvre d'hôpital ou d'établissement d'enseignement, l'Institut Pasteur reste au premier rang. (*Approbation.*)

« Dans le service de la vaccination antirabique, dont la direction vous est particulièrement confiée, 16,000 personnes sont venues depuis 1886 demander les soins des collaborateurs de M. Pasteur, et, depuis cette époque, la mortalité s'est maintenue à moins de 12 p. 100 dans une affection qui, avant Pasteur, devenait presque toujours mortelle.

« L'influence de l'Institut Pasteur sur le monde savant est telle, que les hommes de science étrangers qui veulent travailler dans ses laboratoires et recueillir votre enseignement, Monsieur, sont obligés de retenir leur place trois ou quatre ans à l'avance, rendant ainsi à notre compatriote et à la science française le plus précieux des hommages.

« Peut-être ne sera-t-il pas inutile d'observer ici que ce peuple de France, dont on a si souvent dit dédaigneusement qu'il était incapable de fonder une grande œuvre privée, et qu'il avait toujours et en tout besoin de la tutelle gouvernementale, donne par votre voix, Messieurs, un éclatant démenti à cette calomnie. (*Très bien ! très bien !*)

« L'Institut Pasteur est une œuvre privée, fondée par souscription publique, l'Etat et la Ville de Paris n'ont apporté à son édification qu'une quote-part relativement faible et sont restés absolument étrangers à son organisation, à sa direction, à son fonctionnement.

« Je ne sache pas qu'il y ait lieu de le regretter.

« Monsieur,

« En quittant notre maison commune, vous allez rentrer dans votre laboratoire pour y pousuivre vos recherches et vos travaux, pour continuer la lutte de la science moderne contre la maladie; pour mener modestement la vie toute de désintéressement et de dévouement à la science dont vous avez constamment donné le fier exemple ; vous y emporterez le témoignage de notre reconnaissance que nous avons voulu matérialiser sous la forme de cette médaille, dont je vous prie d'accepter l'hommage au nom de la Ville de Paris. » (*Applaudissements prolongés.*)

Allocution de M. Louis Lucipia, président du Conseil général de la Seine

« Messieurs,

« Tous ceux qui, aujourd'hui, prennent part à cette fête de la science et du dévouement, auraient voulu, j'en suis certain, pouvoir mêler leurs applaudissements aux applaudissements enthousiastes qui ont accueilli la communication de M. le docteur Roux au Congrès international d'hygiène de Budapest, sur les résultats du traitement de la diphtérie qu'il avait expérimenté avec MM. Martin et Chaillou. (*Très bien!*)

« C'est pour cela que, dès la première séance qui a eu lieu à l'Hôtel de Ville de Paris, après ce Congrès retentissant, plusieurs propositions ont été déposées tendant à l'application de la sérumthérapie et par suite à la glorification de ceux qui l'ont préconisée.

« Le hasard seul des convocations a fait que le Conseil général de la Seine a été devancé par le Conseil municipal de Paris, auquel il s'est, d'ailleurs, empressé de s'associer à la reprise de ses travaux.

« A cause de cela, mon excellent collègue et ami Rousselle, président du Conseil municipal, dont vous venez d'entendre et d'applaudir l'éloquence si vibrante et si communicative, ne m'a laissé que le loisir, du reste très désiré, de m'associer, au nom de l'Assemblée départementale, aux remerciements qu'il vient d'adresser à M. le docteur Roux et à son illustre Maître. (*Assentiment.*)

« Je n'ai aucune compétence pour parler de la question au point de vue scientifique, mais il me sera permis de retenir une phrase du rapport présenté à l'Académie de médecine par M. le professeur Strauss, rapporteur de la Commission dont faisaient partie MM. Bergeron et Cadet de Cassicourt :

« Pendant les quatres années 1890-1893, 3,971 enfants étaient « entrés au pavillon de la diphtérie à l'hôpital des Enfants-malades ;

« ils ont fourni le chiffre lamentable de 2,029 décès, soit une morta-
« lité de 51 p. 100. »

« Du 1er février au 24 juillet 1894, le traitement par le sérum a été appliqué. Sur 448 enfants, il y a eu lieu 109 décès, soit 24 p. 100. Toutes les conditions étant restées les mêmes, la différence entre 51 p. 100 et 24 p. 100 mesure le bénéfice procuré par le traitement.

« La mortalité chez les enfants atteints du croup s'est abaissée de 51 à 24 p. 100, voilà deux chiffres qui ne demandent aucun commentaire et montre la victoire remportée sur le terrible fléau.

« Permettez-moi, Monsieur le docteur Roux, en vous offrant la médaille que le Conseil général de la Seine a décidé de faire frapper en votre honneur, d'ajouter que votre sort est le plus enviable qu'il soit donné à un homme d'avoir. (*Approbation.*) L'opinion publique s'est manifestée chaleureusement à votre égard sans restriction ; les pouvoirs publics vous ont accordé les distinctions honorifiques qu'ils ont à leur disposition ; l'Assemblée communale de Paris et l'Assemblée départementale de la Seine se sont unies pour vous remercier au nom des électeurs ; vous avez la satisfaction intime du devoir accompli ; vous avez plus encore, vous avez ce que rien ne peut surpasser, ce qui est réservé aux bienfaiteurs de l'humanité, la reconnaissance des mères dont vous avez sauvé les enfants. » (*Applaudissements prolongés.*)

M. Vallery-Radot. — Messieurs, j'ai l'honneur de vous donner lecture d'une lettre de M. Pasteur, qui s'excuse de ne pouvoir assister à cette séance :

« Villeneuve-l'Étang, le 4 juillet 1895.

« Monsieur le Président,

« Je regrette infiniment d'être dans l'impossibilité absolue de me rendre à l'invitation que vous m'avez fait l'honneur de m'adresser. Lorsqu'en 1892 le président du Conseil municipal m'exprimait les vœux des élus de Paris et me parlait de la reconnaissance populaire, il me causait une de ces émotions qui font que toute une vie de travail se trouve récompensée en une minute et par un mot.

« Rien ne semblait pouvoir dépasser la joie que vous m'aviez donnée le jour de mes soixante-dix ans. Et cependant, ce que la municipalité de Paris veut faire aujourd'hui me touche encore davantage ; vous fêtez celui qui fut mon élève, mon cher collaborateur, M. Roux.

« Ce que j'aurai voulu dire devant lui et après vous, Monsieur le Président, c'est qu'en dehors des services rendus à la population parisienne par le traitement de la diphtérie, M. Roux contribue,

par ses cours à l'Institut Pasteur, à répandre dans le monde entier une part d'influence française.

« Ainsi se continue, grâce à lui, aux chefs de service et aux préparateurs, l'œuvre que j'ai rêvée : laboratoires de recherches et laboratoires d'enseignement, travaux de longue patience pour arriver soit aux découvertes, soit au développement de certaines méthodes, et leçons professées pour faire connaître une science nouvelle.

« Je remercie encore le Conseil municipal de ce qu'il a fait pour moi, de l'hommage qu'il offre aujourd'hui aux services rendus par M. Roux, et des bourses qu'il a fondées à l'Institut Pasteur en faveur d'hommes pleins de mérite.

« Veuillez agréer, Monsieur le Président, les assurances de ma haute considération.

« Signé : L. Pasteur. »

(*Applaudissements prolongés.*)

M. le Président. — Je serai reconnaissant à M. Vallery-Radot de transmettre à M. Pasteur l'assurance de nos regrets et de notre admiration. (*Très bien! Très bien!*)

Discours de M. le docteur Roux.

Messieurs,

En m'associant à M. Pasteur dans cette réception, vous me faites un honneur qui me rendrait confus, s'il ne s'adressait en même temps aux autres collaborateurs de notre illustre maître. Vous honorez en moi tous ceux que M. Pasteur a animés de son esprit et qui l'ont aidé dans son œuvre. Aussi, comme vous le disait M. le vice-président Pierre Baudin, quand il nous a apporté votre invitation, la réception d'aujourd'hui est une fête pour l'Institut Pasteur tout entier.

Vous m'y faites, Messieurs, une part trop grande, et la Ville de Paris me récompense plus que je ne le mérite. Je n'ai pas accompli de grandes découvertes, j'ai travaillé sous l'inspiration de M. Pasteur, et je n'ai guère fait que développer ce que d'autres avaient vu avant moi. Je vous suis d'autant plus reconnaissant. Si vous me témoignez tant d'estime, c'est que la bonne volonté vous suffit quand elle s'exerce dans une voie utile. (*Très bien! très bien!*)

Depuis plusieurs années déjà, nous avions commencé l'étude de la diphtérie avec M. le docteur Yersin, lorsque M. Behring a annoncé sa belle découverte de la séro-thérapie de cette affection. Il était tout naturel de rechercher ce que la nouvelle méthode pouvait donner dans la pratique. C'est ce que nous avons entrepris avec MM. Martin, Chaillou et Nocard. Tous nos titres à la reconnais-

sance que vous nous marquez, c'est d'avoir fait profiter les petits enfants de Paris des bienfaits de la séro-thérapie. Et cela, Messieurs, grâce à vous qui, représentants de la grande ville, avez foi en la science et ne redoutez pas les découvertes nouvelles. Dans votre sollicitude pour tout ce qui se rapporte au soulagement des maladies, vous avez mis à notre disposition, dès la première heure, les ressources nécessaires et Paris a été la première ville où le service séro-thérapique ait régulièrement fonctionné. L'Institut Pasteur, les élus de Paris et du département de la Seine, l'Administration ont donc collaboré dans l'intérêt de la population parisienne, et maintenant vous nous laissez tout l'honneur du bien accompli.

Aucune branche de la science n'est plus féconde en applications bienfaisantes que la microbie ; nous devons, dès que celles-ci se produisent, les mettre à la portée de tous. (*Assentiment.*) C'est ainsi que nous resterons fidèles à la tradition Pastorienne et à notre origine.

L'Institut Pasteur a été fondé sur les admirables découvertes de M. Pasteur, par la générosité du grand public. Celui-ci ne se désintéresse pas de son œuvre et, chaque fois que le développement de la science nécessite un agrandissement de nos services, il nous vient en aide. Notre devoir est donc d'employer les ressources qu'il nous donne avec tant d'entrain, aux études qui peuvent amener un soulagement des misères humaines et de répondre par le travail à la confiance de la population et des pouvoirs publics. (*Applaudissements.*)

C'est aussi, Messieurs, la seule façon dont nous puissions vous remercier dignement de la sympathie que vous nous témoignez en toute circonstance et qui est un précieux gage de prospérité pour notre maison. (*Applaudissements répétés.*)

MM. Pierre Baudin, vide-président du Conseil municipal, et Louis Lucipia, president du Conseil général, descendirent alors de leur fauteuil, et remirent chacun une médaille à M. le docteur Roux : l'un au nom de la Ville de Paris, l'autre au nom du Département de la Seine.

M. le docteur Roux fut ensuite conduit, accompagné des représentants de Paris, dans les salons de l'Hôtel de Ville, où avait été préparée une collation et où se fit entendre la musique de la Garde républicaine, mise à la disposition de la Municipalité par M. le général Saussier, gouverneur militaire de Paris.

Création d'un laboratoire municipal de diagnostic bactériologique de la diphtérie, à Paris

Dans sa séance du 6 avril 1895, le Conseil municipal de la ville de Paris a voté la création d'un laboratoire de diagnostic bactério-

logique de la diphtérie, sur le rapport présenté par le Dr Dubois, au nom de la cinquième Commission. Voici *in extenso* le discours prononcé au Conseil par ce savant médecin :

Messieurs,

Le Conseil municipal s'est honoré en apportant, dès la première heure, son concours au traitement de la diphtérie par le sérum antitoxique, suivant la méthode de M. le Dr Roux.

Dès le mois de novembre 1894, sur le rapport de notre collègue, M. Paul Strauss, au nom de la cinquième Commission, vous avez voté les fonds nécessaires à l'entretien d'un nombre de chevaux indispensable pour assurer à une des plus grandes découvertes de ce siècle toute l'extension et toute l'utilité pratique qu'elle comporte.

Vous connaissez les résultats obtenus, et la gloire qui s'est attachée à l'école de Pasteur.

Sans vouloir reprendre ici l'exposé si documenté de M. Paul Strauss, je dois rappeler ici la décroissance graduelle de la mortalité par diphtérie, grâce au sérum et à l'ensemble des mesures prophylactiques appliquées à Paris.

Cette mortalité était en 1889 de 1,706, soit 75 pour 100,000 habitants; en 1890 de 1,668, soit 73 pour 100,000 habitants ; en 1891, de 1,368, soit 56 pour 100,000 habitants ; en 1892 de 1,403, soit 58 pour 100,000 habitants; en 1893 de 1,268, soit 52 pour 100,000 habitants ; en 1894 de 1,009, soit 42 pour 100,000 habitants.

D'autre part, si nous examinons seulement les dix premières semaines de 1895 comparées aux semaines correspondantes de deux années précédentes, nous constatons que le nombre des décès est descendu à 103, contre 304 et 306. Cette diminution est surtout frappante dans les hôpitaux ; car la mortalité par la diphtérie n'a plus été dans ces établissements que de 14,4 pour 100 admissions depuis le 1er janvier 1895, alors que pour les mêmes périodes des années précédentes, elle s'était élevée à près de 44 pour 100 des admissions.

Ces chiffres témoignent hautement de la valeur du traitement.

Mais les merveilleux résultats obtenus par la méthode nouvelle, l'enthousiasme avec lequel elle a été accueillie, la rapidité même des guérisons, n'ont permis que depuis peu de temps les études complémentaires relatives à la diphtérie.

Lorsqu'un diphtérique était guéri, on ne le considérait plus comme dangereux pour les personnes de son entourage, et on négligeait de prendre les précautions les plus élémentaires contre la contagion.

Or, il est démontré que les sécrétions de la bouche et surtout du nez chez les diphtériques contiennent le bacille de Lœffler pendant un

temps variable, mais assez long, un mois, en moyenne, après la guérison ; et qu'elles conservent pendant ce long espace de temps, et à des degrés différents, leur virulence.

Il est donc indispensable de continuer les mesures de prophylaxie jusqu'à ce que cette virulence soit complètement éteinte.

Le seul moyen d'être informé, soit de l'existence non douteuse d'une diphtérie, soit du caractère virulent et transmissible des sécrétions au cours de la convalescence et ultérieurement, consiste dans l'examen bactériologique de ces produits.

Cet examen est assurément devenu aujourd'hui relativement facile. Il se fait surtout avec rapidité. Il doit être néanmoins pratiqué avec le plus grand soin et par des personnes exercées.

Diverses sociétés médicales, au premier rang desquelles la Société de médecine de Paris, qui en a pris l'initiative, se sont empressées de s'adresser au Conseil municipal pour lui demander de compléter l'ensemble des précautions sanitaires dont il a si largement doté la ville de Paris depuis plusieurs années pour le plus grand profit de la santé publique.

La Société de médecine de Paris s'exprime par l'organe de M. le Dr Wickham, dans les termes suivants :

« Dans sa séance du 26 janvier dernier, sur la proposition du Dr Ladreit de Lacharrière, médecin en chef de l'Institut des sourds-muets, la Société de médecine de Paris a émis le vœu, à l'unanimité des membres présents et après discussion :

« Qu'il y avait urgence à créer à Paris, soit à l'Institut Pasteur, soit ailleurs, un laboratoire officiel de diagnostics bactériologiques où chaque médecin, gratuitement et rapidement, pourrait faire examiner des fausses membranes supposées diphtéritiques ou des liquides provenant de diphtéritiques reconnus cliniquement guéris au microscope, et exiger des inoculations, si ces inoculations lui paraissaient nécessaires pour établir le diagnostic ou rechercher la persistance de la contagion. Les faits communiqués le 8 février dernier à la « Société médicale des hôpitaux de Paris », par le Dr Sevestre, corroborent notre vœu. »

De son côté, la Société médico-chirurgicale de Paris a adressé le vœu suivant :

« Il résulte des faits communiqués par le docteur Ladreit de Lacharrière à la Société de médecine de Paris et par le docteur Sevestre à la Société médicale des hôpitaux, que les diphtériques, reconnus cliniquement guéris, restent assez souvent contagieux pendant plusieurs semaines ; que cette persistance de la contagiosité ne peut être contrôlée qu'au moyen d'examens microscopiques et de cultures à l'étude ; qu'actuellement ces recherches ne sont possibles que pour les médecins des hôpitaux ayant à leur disposition les laboratoires de la Faculté et de l'Assistance publique.

« Le corps médical parisien ne faisant pas partie des hôpitaux

est dans l'impossibilité de se livrer à ces examens spéciaux, qui sont cependant indispensables pour prévenir la contagion de la diphtérie. Actuellement, en effet, on replace dans leur milieu habituel, en contact avec des individus sains, des malades cliniquement guéris, il est vrai, mais non reconnus incapables de contagion.

« Il est urgent d'installer à Paris un laboratoire officiel et gratuit où chaque médecin pourrait exiger des examens microscopiques et des cultures de contrôle. Ce laboratoire pourrait être installé, soit à l'Institut Pasteur, soit dans l'un des hôpitaux d'enfants, soit ailleurs. »

La cinquième Commission s'est immédiatement préoccupée de déférer à ces désirs si légitimes. Après examen de la question, elle a pensé qu'à défaut de l'Institut Pasteur, qui désire se limiter à son rôle spécial, aucun laboratoire n'était mieux qualifié à cet égard, que celui du service micrographique et bactériologique de la ville de Paris, dépendant de la préfecture de la Seine, et dirigée par M. le docteur Miquel dont les travaux ont une notoriété bien acquise et rendent chaque jour les plus signalés services à nos institutions d'assainissement et de salubrité.

M. le docteur Miquel, consulté, s'est déclaré prêt à faire dans son laboratoire, situé à l'annexe Lobau, au centre de Paris par conséquent, les examens qui lui seraient demandés par les médecins dans les cas de diphtérie.

A cet effet, son laboratoire peut avoir en dépôt des boîtes spéciales renfermant des tubes de sérum gélatinisé, des tubes stérilisés et des spatules, afin que les médecins puissent se procurer facilement les moyens d'ensemencement des sécrétions et des fausses membranes. Ces tubes, une fois reportés au laboratoire, les résultats de l'examen seraient transmis aux intéressés dans les vingt-quatre heures au maximum.

Les dispositions déjà prises dans le laboratoire de M. Miquel et le matériel spécial qu'il renferme permettent d'organiser ce service d'examen dans le plus bref délai et à très peu de frais.

Un crédit de dix mille francs paraît, en effet, suffisant, se décomposant comme suit :

A. Personnel :

Deux bactériologistes adjoints au traitement moyen de 2,400 francs, 4,800 francs ;

Un garçon de laboratoire, 1,800 francs ;

Total, 6,600 ;

B. Matériel :

Instruments et appareils, boîtes spéciales, imprimés et frais de correspondance (communications téléphoniques, télégrammes, etc.), 3,400 francs ;

Total, 10,000 francs.

Lorsque ce service sera en plein fonctionnement, il conviendra

de décider s'il y a lieu de limiter sa gratuité aux indigents et aux services publics, et d'établir une taxe quelconque.

Telles sont, Messieurs, les mesures que nous vous proposons d'adopter, dans le but d'accroître encore nos moyens de défense contre la diphtérie, cette terreur des familles, ce mal si redoutable et si meurtrier.

En conséquence, nous soumettons à votre approbation le projet de délibération suivant :

« Le Conseil

« Délibère :

« Article premier. — Un service spécial sera créé dans le laboratoire de micrographie de la ville de Paris (Observatoire de Montsouris) pour l'étude bactériologique spéciale de la diphtérie.

« Art. 2. — Il est ouvert à cet effet un crédit de 10,000 francs au chapitre 21, article 5 *bis* du budget de l'exercice 1895 par prélèvement sur le chapitre 23, article unique dudit budget. »

Ce projet de délibération est adopté.

Ce laboratoire est aujourd'hui en plein fonctionnement et les médecins de Paris ont été avisés de son existence par la note suivante insérée dans les journaux et adressée à leur domicile :

« Depuis le 1er juillet 1895, le laboratoire de bactériologie de la Ville de Paris met gratuitement à la disposition de MM. les médecins des nécessaires pour le diagnostic de la diphtérie.

« Ces nécessaires sont délivrés, 2, rue Lobau, sur la demande écrite de MM. les médecins, la veille ou le jour même de leur emploi et les résultats des analyses leur sont communiqués 24 heures, au plus tard, après le retour au laboratoire des nécessaires utilisés.

« Le laboratoire de diagnostic bactériologique de la diphtérie, situé *rue Lobau*, 2 (*entresol*), est ouvert tous les jours, de 8 heures du matin à 8 heures du soir, y compris les dimanches et fêtes. »

La création de ce laboratoire a été bien accueillie par les sociétés médicales et les journaux de médecine, nous espérons que le public en retirera un bénéfice immédiat, par la raison que les médecins y trouveront un moyen d'information rapide et certain pour combattre la diphtérie que la belle méthode de Roux et Behring permet de juguler quand les injections des sérums antitoxiques ne sont pas trop différées.

Ultérieurement, nous donnerons quelques détails sur le fonctionnement de ce nouveau service de la préfecture de la Seine et sur les résultats statistiques qui auront été obtenus.

OBSERVATOIRE MUNICIPAL DE MONTSOURIS

BULLETIN MENSUEL D'ANALYSE MICROGRAPHIQUE

Analyse de l'air de Paris (Hôtel de Ville), *Avril* 1895

DÉSIGNATION des SEMAINES	MICROPHYTES par m. c.		DONNÉES MÉTÉOROLOGIQUES				MALADIES	
	BACTÉRIES	MOISISSURES	TEMPÉRAT. moyenne	PLUIE — Hauteur en millimèt.	VENT Direction moyenne	VENT Vitesse moyenne	ZYMOTIQUES [1]	SAISONNIÈRES [2]
N° 14 du 1er avril au 7 avril 1895	3.800	1.200	7°,1	8mm,0	N	13km,6	65	162
N° 15 » 8 » » 14 » »	11.160	3.170	10 ,9	3 ,7	S	15 ,1	68	163
N° 16 » 15 » » 21 » »	11.800	3.200	12 ,6	2 ,4	Var	12 ,9	78	152
N° 17 » 22 » » 28 » »	12.400	3.200	13 ,3	14 ,2	S.W	16 ,3	75	154
» » » »	»	»	»	»	»	»	»	»
MOYENNES ET TOTAUX	9.790	2.690	10°,9	28mm,3	S	14km,4	286	631
ANNÉE MOYENNE	6.830	1.875	10 ,6	»	»	»	»	»

OBSERVATIONS. — [1] Sous la rubrique *maladies zymotiques* sont comprises : les fièvres éruptives, la diphtérie, la fièvre typhoïde, le choléra et l'atrepsie (choléra infantile). — [2] Au nombre des *maladies saisonnières* ne sont comptées que les affections aigues des poumons (Bronchite aiguë, Broncho-pneumonie et pneumonie).

Analyse de l'air des égouts (*Moyenne générale*)

Avril 1895. Bactéries = 2.500 Moisissures = 2.250 Température = 11°,0

Analyse de l'air au Parc de Montsouris

Avril 1895. Bactéries = 880 Moisissures = 133 Température = 10°,9

Analyses des eaux de Paris et d'autres provenances, *Avril* 1895

DÉSIGNATION DES EAUX	MOYENNES MENSUELLES DES BACTÉRIES PAR C.M.C.		TEMPÉRAT.	OBSERVATIONS
	Avril 1895	Année moyenne		
1° Eaux de Source				
Eau de la Vanne au réservoir de Montrouge .	740	1.135	»	»
» de la Dhuis au réservoir de Ménilmontant	2.160	3.900	»	»
» de l'Avre au réservoir de Villejust . . .	1.165	1.525	»	»
» » rue d'Amesme, 5	200	2.650	»	»
» » rue Delambre, 24	600	2.650	»	»
» » rue des Blancs-Manteaux, 21 . .	1.900	2.650	»	»
» » rue Béranger, 3.	2.800	2.650	»	»
2° Eaux de Rivières				
Eau de la Marne à Saint-Maur.	183.250	80.580	11°,1	»
» de la Seine à Ivry	192.500	57.320	11°,8	»
» de la Seine au pont d'Austerlitz . . .	162.500	88.475	»	Haut : = 1m,95
» de la Seine au pont de l'Alma	228.500	245.900	»	»
» de la Seine au pont de Sèvres	160.000	281.660	»	»
3° Eaux de Canal				
Eau de l'Ourcq à la Villette	212.500	74.850	»	»
4° Eaux de Puits				
Puits, rue Princesse	9.000	»	»	»
» ferme Garenne	1.200.000	»	»	»
5° Eaux de Drainage				
Drain de Saint-Maur	34.000	6.180	»	»
» d'Argenteuil.	500	14.015	»	»
6° Eaux d'Égout				
Eaux des collecteurs de Paris	17.250.000	18.840.000	»	»

OBSERVATOIRE MUNICIPAL DE MONTSOURIS

BULLETIN MENSUEL D'ANALYSE MICROGRAPHIQUE

Analyse de l'air de Paris (Hôtel de Ville), *Mai* 1895

DÉSIGNATION des SEMAINES	MICROPHYTES par m. c.		DONNÉES MÉTÉOROLOGIQUES				MALADIES	
	BACTÉRIES	MOISISSURES	TEMPÉRAT. moyenne	PLUIE — Hauteur en millimètr.	VENT Direction moyenne	VENT Vitesse moyenne	ZYMOTIQUES [1]	SAISONNIÈRES [2]
N° 18 du 28 Avril au 4 Mai 1895	8.000	1.670	11°,9	4mm,4	N	15km,3	88	152
N° 19 » 5 Mai » 11 » »	11.840	2.330	15 ,9	0 ,0	E	12 ,3	93	130
N° 20 » 12 » » 18 » »	8.000	200	14 ,4	2 ,8	N	13 ,4	96	156
N° 21 » 19 » » 25 » »	3.000	800	11 ,2	35 ,7	N	9 ,5	104	138
N° 22 » 26 » » 1er Juin »	4.660	1.160	17 ,5	14 ,2	E	11 ,6	97	115
MOYENNES ET TOTAUX	7.100	1.230	14°,2	57mm,1	N	12km,4	478	691
ANNÉE MOYENNE	6.830	1.875	10°,6	»	»	»	»	»

OBSERVATIONS. — [1] Sous la rubrique *maladies zymotiques* sont comprises : les fièvres éruptives, la diphtérie, la fièvre typhoïde, le choléra et l'atrepsie (choléra infantile). — [2] Au nombre des *maladies saisonnières* ne sont comptées que les affections aiguës des poumons (Bronchite aiguë, Broncho-pneumonie et pneumonie).

Analyse de l'air des égouts (*Moyenne générale*)

Mai 1895. Bactéries = 670 Moisissures = 680 Température = 13°,7

Analyse de l'air au Parc de Montsouris

Mai 1895. Bactéries = 60 Moisissures = 480 Température = 10°,6

Analyses des eaux de Paris et d'autres provenances, *Mai* 1895

DÉSIGNATION DES EAUX	MOYENNES MENSUELLES DES BACTÉRIES PAR C.M.C.		TEMPÉRAT.	OBSERVATIONS
	Mai 1895	Année moyenne		
1° Eaux de Source				
Eau de la Vanne à Montrouge	1.230	1.135	»	»
» de la Dhuis à Ménilmontant	495	3.900	»	»
» de l'Avre réservoir	905	1.525	»	»
» rue des Volontaires, 13	200	2.650	»	»
» rue de Fleurus, 14	500	2.650	»	»
» avenue Carnot, 9	800	2.650	»	»
» rue Amelin, 21	2.800	2.650	»	»
2° Eaux de Rivières				
Eau de la Marne à Saint-Maur	27.500	80.580	18°,0	»
» de la Seine à Ivry	37.500	57.320	16°,1	»
» de la Seine au pont d'Austerlitz	82.500	88.475	»	Haut. = 1^{m},05
» de la Seine au pont de l'Alma	270.000	245.900	»	»
» de la Seine à Suresnes	185.000	285.000	»	»
3° Eaux de Canal				
Eau de l'Ourcq à la Villette	61.750	74.850	»	»
4° Eaux de Puits				
Puits poste de Fromainville	12.000	»	»	»
» ferme de Fromainville	144.000	»	»	»
5° Eaux de Drainage				
Drain de Saint-Maur	6.000	6.180	»	»
» d'Asnières	1.200	1.840	»	»
6° Eaux d'égout				
Eaux des collecteurs de Paris	20.000.000	18.840.000	»	»

BIBLIOGRAPHIE

H. L. Russel. — **Outlines of dairy bacteriology. Madison** (Wis., 1894, publié par l'auteur).

Dans cet élégant petit ouvrage, l'auteur montre tous les avantages que la laiterie peut tirer de la bactériologie.

Après avoir donné une idée générale des microbes, de leur structure, de leurs fonctions et des méthodes usitées en bactériologie, l'auteur parle des bactéries dans leurs relations avec le lait et ses produits. Ces deux parties sont particulièrement intéressantes, et tous ceux qui ont à s'occuper de laiterie apprendront, en les lisant, à connaître les causes des maladies bactériennes du lait, du beurre, du fromage, et les moyens de les combattre. Ils verront également quels services les microbes, judicieusement choisis, peuvent rendre ainsi dans l'acidification de la crème destinée à faire du beurre.

Nous ne pouvons que recommander cet ouvrage à tous ceux qui s'occupent de laiterie.

E. F.

Gösta Grotenfelt. — **The principles of modern dairy practice** (New-York, John Wiley and Sons, 53, East tenth street., 1894).

Le livre de M. Gösta Grotenfelt a été publié d'abord en suédois, si nous ne faisons erreur. Le fait qu'il a, de suite, été traduit en anglais, en Amérique, montre le cas que l'on en fait dans un pays où tout ce qui touche à la laiterie a pris un grand essor ces dernières années.

Dans ses *principes de laiterie,* l'auteur accorde une place prépondérante à la bactériologie, ainsi que l'indique du reste les mots de *from a bacteriologial point of view* qui suivent le titre. C'est dire que cet ouvrage est à la hauteur des recherches les plus récentes. Cependant l'auteur ne néglige pas non plus le côté pratique et technique et les écrêmeuses, la fabrication du beurre et celle du fromage sont décrites avec soin. Nous recommandons vivement cet ouvrage à tous ceux qui lisent l'anglais.

E. F.

PUBLICATIONS RÉCENTES

L. Hoeber. — Ueber die Lebensdauer der Cholera-und Milzbrand-bacillen in Aquarien. De la durée de la vie des bacilles du choléra et du charbon dans des aquariums (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re section, XVII, p. 443).

Dr Ad. Schmidt. — Eine einfache Methode zur Züchtung anaërober Kulturen in flüssigen Nährböden. Une simple méthode de culture des anaérobies dans des milieux liquides (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re section, XVII, p. 460).

J. Amann. — Der Nachweis des Tuberkelbacillus im Sputum. La recherche du bacille de la tuberculose dans les crachats (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re section, XVII, p. 513).

Camara Pestana et A. Bettencourt. — Ueber das Vorkommen feiner Spirillen in den Faeces. De la présence de minces spirilles dans les fèces (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re section, XVII, p. 522).

Dr R. Abel. — Versuche über das Verhalten der Diphteriebacillen gegen die Einwirkung der Winterkälte. Recherches sur la manière de se comporter des bacilles de la diphtérie à l'égard des froids de l'hiver (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re section, XVII, p. 545).

Dr Max Perles. — Experimentelles zur Lehre von den Infections krankheiten des Auges. Recherches expérimentales sur les maladies infectieuses de l'œil (*Virchow's Archiv*, vol. 140, fasc. 2, p. 209).

Prof. F. Sanfelice. — Ueber die pathogene Wirkung der Sprosspilze. Sur l'action pathogène des levures (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re section, XVII, p. 625).

Dr A. Wroblewski. — Verhalten des Bacillus mesentericus vulgatus bei höheren. Temperaturen. De la manière de se comporter du *Bacillus mesentericus vulgatus* à l'égard des températures élevées (*Centralblatt für Bakteriologie*, 2e section, I, p. 217).

Dr L. Adametz. — Ueber *Micrococcus Sornthalii*. Sur le *Micrococcus Sornthalii* (*Centralblatt für Bakteriologie*, 2e section, I, p. 465.

L'auteur décrit un microcoque, trouvé dans des fromages et dans du lait de la laiterie de Sornthal (Suisse), doué du pouvoir de provoquer le boursouflement des fromages.

S. Sterling. — Die peptonisierenden Bakterien der Kühmilch. Les bactéries peptonisantes du lait de vache (*Centralblatt für Bakteriologie*, 2e section, I, p. 473).

Dr Ph. Smith. — Ueber die Bedentung das Zuckers in Kulturmedien für Bakterien. De l'importance du sucre dans les milieux nutritifs pour la culture des bactéries (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re section, XXIII, p. 1).

MM. Van Laer et Denamur. — Notice sur une levure à atténuation, limite très élevée (*Moniteur scientifique*, 1er juillet 1895).

Dr F. Lafar. — Studien über den Einfluss organischer Saueren auf Eintritt und Verlauf der Alkohol-Gährung. Etudes sur l'action des acides organiques sur le début et la durée de la fermentation alcoolique. (*Landw. Jahrbücher*, 1895).

F. Sanfelice. — Ueber einige Infectionskrankheiten der Hausthiere in Sardinien. Sur quelques maladies infectieuses des animaux domestiques en Sardaigne (*Zeitschrift für Hygiene*, XX, p. 1).

W. Dernitz. — Ueber das Verhalten der Choleravibrionen in Hühnerei. Sur la manière de se comporter du bacille cholérique dans l'œuf de poule (*Zeitschrift für Hygiene*, XX, p. 31).

Kutscher. — Die Vibrionen und Spirillenflora der Düngerjauche. La flou vibrionienne et spirillaire du purin (*Zeitschrift für Hygiene*, XX, p. 46).

Max Neisser. — Die mikroskopische Plattenzählung und ihre specielle Anwendung auf die Zählung von Wasserplatten. De la numération, sous le microscope, des colonies des plaques et spécialement de son emploi pour la numération des germes de l'eau (*Zeitschrift für Hygiene*, XX, p. 119).

Von Dungern. — Ist die Virulenz der Cholerabacillen abhängig von ihrer Giftigkeit. La virulence des bacilles cholériques dépend-elle de leur toxicité ? (*Zeitschrift für Hygiene*, XX, p. 47).

De ces expériences l'auteur conclut que la virulence du bacille du choléra peut être absolument indépendante de la toxicité de ses cultures.

Dr Hayo Bruns. — Ein Beitrag zür Pleomorphie der Tuberkelbacillen. Contribution à la pléomorphie des bacilles de la tuberculose (*Centralblatt für Bakteriologie*, * 1re section, XXII, p. 817).

L'Éditeur-Gérant : Georges CARRÉ.

Tours. — Imprimerie Deslis Frères.

ANNALES

DE MICROGRAPHIE

LOUIS PASTEUR

Notre patrie vient de faire, en Louis Pasteur, une perte aussi cruelle qu'irréparable.

L'humanité voit disparaître en lui un de ses plus grands bienfaiteurs ; dans cette circonstance, si tristement solennelle, la France entière a pris le deuil.

Pour rendre hommage à l'homme de génie que la mort vient de nous enlever, l'État a décrété que ses funérailles seraient nationales ; elles ont eu lieu le 5 octobre, dans le plus grand recueillement et au milieu d'une foule silencieuse et douloureusement émue.

Nous reproduisons, dans les pages suivantes, le discours éloquent que le Ministre de l'Instruction publique a prononcé à Notre-Dame, et qui a été l'écho des sentiments que chacun portait dans son cœur.

Discours prononcé aux obsèques de M. Pasteur, par M. le Ministre de l'Instruction publique, des Beaux-Arts et des Cultes.

Messieurs,

Il y a trois ans à peine, dans le grand amphithéâtre de la Sorbonne, était célébrée cette inoubliable fête qu'on appela le « jubilé de Pasteur ». Une foule innombrable, composée de savants, de professeurs, d'étudiants, d'admirateurs, était accourue de tous les coins du monde pour assister à cette solennité et pour honorer l'illustre Français qui venait d'atteindre sa soixante-dixième année et qui, dans un corps à demi foudroyé par le mal, gardait la raison la plus vigoureuse, le cœur le plus chaud, le génie le plus vaillant.

Le Gouvernement, les académies, la science étrangère, le Conseil municipal de Paris, le Conseil général de la Seine, une longue suite de délégations enthousiastes, apportaient à Pasteur l'éloquente expression de la reconnaissance universelle.

En remettant au maître la médaille commémorative de ce grand jour, le Président de l'Académie des sciences lui disait : « On est bien embarrassé pour donner à l'éloge une forme nouvelle ; tous les mots ont été employés dans toutes les langues, et tout le monde s'en souvient. »

Aujourd'hui que la mort a brisé cette généreuse existence et que nous portons le deuil de celui que nous acclamions naguère, aujourd'hui que nous éprouvons, si récente et si douloureuse, la sensation du vide immense que laisse derrière elle cette vie prodigieuse, il semble moins que jamais possible d'élever l'éloge à la hauteur de la réalité.

Si ceux que Pasteur a aimés, si cette noble veuve, si cette famille qu'entoure aujourd'hui la sympathie de tout

le monde civilisé, n'avaient émis le vœu que le représentant du Gouvernement prît seul ici la parole, il ne se serait pas trouvé un corps savant qui ne tînt à honneur de donner à ce grand homme un suprême témoignage de gratitude.

Et si le Ministre qui est chargé d'adresser, au nom de tant d'admirations silencieuses, un dernier adieu à Louis Pasteur, voulait tenter de rendre à sa mémoire un hommage digne d'elle, il faudrait, hélas! qu'il essayât de mettre dans la forme imparfaite des mots, non seulement de ces choses que seule la science saurait exprimer, mais de ces choses, plus intimes et plus inexprimables encore, qui restent cachées et muettes dans l'âme populaire.

Les phrases les plus émues ne sont qu'un éloge bien médiocre devant la pieuse douleur que cette perte irréparable a provoquée dans la France entière et qui a rassemblé aujourd'hui, sur le passage de ce funèbre cortège, vieillesse et enfance, richesse et pauvreté, bonheur et infortune, toute une humanité respectueuse, unie dans l'égalité du regret.

La science ne se lassera point, Messieurs, d'admirer dans le génie de Pasteur la force combinée d'une imagination créatrice et de la plus rigoureuse méthode expérimentale.

Il a des inspirations subites qui le portent vers des découvertes inattendues ; il a des instincts divinatoires qui le poussent dans des routes inexplorées; il a de ces fougues de pensée qui devancent la constatation des vérités, la préparent, la font plus rapide et plus sûre. Mais, lorsque s'est posé devant lui, dans une de ces illuminations géniales, un problème scientifique, il ne le tient pour résolu qu'après avoir questionné la nature, après avoir groupé ou éliminé les faits, après les avoir définitivement condamnés à répondre.

Il se garde de faire peser sur la sincérité de ses observations le poids d'aucun préjugé philosophique. La méthode expérimentale, proclamait-il dans son discours de réception à l'Académie, doit être dégagée de toute spéculation métaphysique ; et, après avoir revendiqué pour sa conscience le droit d'affirmer hautement ses convictions spiritualistes et religieuses, il réclamait, non moins éner-

giquement, pour la science, toutes les prérogatives de la liberté.

Et c'est effectivement la libre curiosité de son esprit chercheur, aiguillonnée par cette puissance inventrice et secondée par cette scrupuleuse recherche des réalités objectives, qui l'a guidé dans la longue et brillante évolution de ses travaux scientifiques.

Dans une affirmation du minéralogiste allemand Mitscherlich, il pressent une erreur ; sa raison brusquement éclairée refuse d'admettre qu'à des formes cristallines identiques puissent correspondre des actions optiques dissemblables ; il interroge les groupements atomiques ; il entame ses études sur la dissymétrie moléculaire ; et voilà, dès maintenant, accomplies, au seuil même de cette vie de labeur, des découvertes qui auraient, à elles seules, largement suffi à la gloire d'un homme.

Il entrevoit, dans le champ sans cesse accru de sa vision interne, l'influence vraisemblable de la dissymétrie sur des faits d'ordre physiologique ; l'inconnu de vastes problèmes se déroule aussitôt devant lui ; et, soutenu par un pouvoir supérieur, son génie s'attaque résolument à ce grand phénomène de la fermentation, qui restitue à l'air, au sol, à l'eau, les substances momentanément empruntées par les êtres organisés, qui rend à la vie ce qui vient de la vie, qui entraîne éternellement la matière dans une sorte de mouvement circulaire et de tourbillon fécondant et qui fait de la mort elle-même, dans le mystère de l'infini, une réserve de force et d'espérance.

A peine a-t-il pénétré dans l'obscurité de ces questions nouvelles qu'il y projette un jour éclatant. Les théories de Liebig et de Berzélius s'effondrent ; le caractère vital de la fermentation, si longtemps contesté, est démontré jusqu'à l'évidence ; le monde des infiniment petits apparaît dans l'implacable lumière de la vérité scientifique ; la fermentation se révèle comme l'œuvre diverse de ces êtres microscopiques, vibrions, bactéries, microbes, qui assistent aux mutations essentielles de la matière organique et qui sont comme les ouvriers secrets et les témoins invisibles des phénomènes les plus profonds de la nature.

Pasteur est désormais le maître de ces ferments jusqu'alors mal connus ; il va les cultiver, les modifier à son gré, plier ceux du vin, de la bière, du vinaigre, aux ordres de la science, aux besoins de l'industrie, aux exigences de la santé publique.

Mais ce n'est pas tout de les avoir étudiés et asservis. L'intelligence humaine demeure inquiète et troublée devant le comment de leur apparition ; elle se demande s'ils sont le produit d'une génération spontanée ou s'ils proviennent d'autres germes créateurs. C'est à la première explication que s'arrêtent les savants les plus illustres ; c'est elle que Pouchet croit avoir justifiée par des expériences décisives. Mais, cette fois encore, Pasteur éprouve au fond de lui-même une sorte de révolte instinctive contre cette doctrine téméraire ; il contrôle, en les recommençant, les expériences de son contradicteur, il en découvre victorieusement le point faible, il montre la voie dissimulée par où, portés sur d'imperceptibles grains de poussière, se sont insinués les germes subtils qui ont échappé à l'observateur, et il dissipe, par la seule magie d'une méthode impeccable, une illusion que la science avait failli transformer hâtivement en une de ces hypothèses nécessaires dont elle est forcée d'éclairer, par places, les hésitations de sa marche progressive.

Par un enchaînement naturel, l'étude des ferments le conduit à celle des maladies. Il va maintenant poursuivre, jusque dans le corps humain, la série logique de ses recherches triomphantes. Il va prouver que, comme les ferments, les virus sont des êtres vivants. Il va révolutionner l'hygiène et la médecine ; il va donner à la chirurgie ces belles audaces et cette inaltérable sérénité qui lui ont facilité les opérations les plus merveilleuses et qui ont indéfiniment élargi devant elle les horizons du possible. La doctrine de la spontanéité des maladies virulentes est emportée avec la doctrine de la spontanéité des générations microbiennes. Il suffira, dorénavant, pour empêcher la naissance et le développement des maladies infectieuses, de préserver l'organisation humaine de l'invasion des germes morbides. Dans des cas qui étaient hier désespérés, la science est maîtresse de conjurer, par la méthode

antiseptique, les plus funestes altérations et d'écarter la menace mortelle des êtres microscopiques.

Mais il faut aller plus loin, il faut au besoin leur disputer leur proie; il faut dompter les virus comme ont été domptés les ferments. Et immédiatement, dans l'ardeur de son génie infatiguable, Pasteur détermine, isole, gouverne chacun de ces parasites.

Il apprend, non plus seulement à les éloigner, mais à les combattre. Il s'ingénie à entraver leur action destructrice, et, après avoir indiqué le moyen d'éviter souvent la bataille, il enseigne le moyen, si pourtant la bataille s'engage, de gagner encore la victoire.

De la vaccination, qui n'était d'abord qu'un heureux empirisme, il fait une théorie raisonnée dont il multiplie les applications. Ses études successives sur le charbon, sur le choléra des poules, sur la rage, — ces études que continuent avec tant d'éclat les savants disciples de Pasteur, et qui ont récemment abouti à la cure de la diphtérie, — marquent les sages, les prudentes, les glorieuses étapes d'une des conquêtes scientifiques les plus belles et les mieux conduites qu'il ait encore été donné à l'homme d'entreprendre et d'accomplir. L'atténuation des virulences, réalisable par des procédés artificiels, dans les manipulations du laboratoire, devient, contre les plus terribles maladies, un gage d'immunité et un instrument de guérison. Le poison modifié n'est plus seulement inoffensif, il est l'antidote des poisons plus violents. Le virus affaibli paralyse le virus plus fort, et le mal, désarmé par la volonté de la science, est lui-même contraint à sauver le malade.

Mais, Messieurs, la science n'est pas le tout de l'homme, et la teneur ininterrompue de cette existence du savant reçoit du caractère de Pasteur, de sa charité, de sa modestie, un surcroît de noblesse et de beauté.

Pasteur n'a jamais pensé que la science dérogeât en se mêlant à la vie et en se mariant à l'action. Il n'a pas dédaigné, comme des conséquences négligeables, les applications pratiques de ses découvertes : il les a lui-même cherchées, déduites, améliorées, en vue du bien public.

Avec un désintéressement dont il n'admettait même pas

qu'on le louât, il a, par ses études sur les ferments, sur la maladie des vers à soie, sur le charbon, relevé des industries défaillantes, rassuré des milliers d'agriculteurs, semé la richesse ou arrêté la dévastation dans des provinces entières, prodigué sans compter, autour de lui, les trésors dus à son génie.

Et lorsque le cours de ses travaux l'eut amené à se pencher sur la douleur humaine, il ne sut plus se détacher d'elle et il ne se déshabitua plus de la soulager.

Il se livra à elle tout entier; il lui appartint sans réserve; il donna à sa science apitoyée le frisson de l'amour et le charme de la bonté; il réalisa, par une sorte de multiplication de sa puissance de dévouement, la loi qu'il s'était imposée : « En fait de bien à répandre, le devoir ne cesse « que là où le pouvoir manque. » Et, reculant tous les jours l'étendue de son propre pouvoir, il se découvrit tous les jours plus de devoirs et n'eut d'autre ambition et d'autre joie que de les remplir.

Aussi, quand, pour mieux continuer ses recherches sur les maladies contagieuses, il projeta la création de cet institut qui porte son nom et qui bientôt recevra ses cendres, n'eut-il qu'à faire appel à l'initiative de la générosité privée pour provoquer, dans le monde entier, des adhésions aussi touchantes que nombreuses et empressées. C'était la reconnaissance du peuple, des pauvres, des humbles, qui montait déjà vers Pasteur vivant, telle qu'elle s'incline aujourd'hui, émue et attendrie, devant sa dépouille mortelle, telle qu'elle survivra, éternelle et immuable, à travers les générations futures.

Heureux, disait Pasteur, heureux celui « qui porte en lui un idéal et qui lui obéit ». Il a obéi toute sa vie à l'idéal le plus pur, à un idéal supérieur de science, de vertu, de charité. Toutes ses pensées et toutes ses actions se sont éclairées au reflet de cette lumière intérieure; il a été grand par le sentiment comme il a été grand par l'intelligence, et l'avenir le rangera dans la radieuse lignée des apôtres du bien et de la vérité.

Adieu, cher et illustre maître! La science que vous avez si grandement servie, la science immortelle et souveraine, par vous devenue plus souveraine encore, transmettra aux

âges les plus lointains l'ineffaçable empreinte de votre génie.

La France, que vous avez tant aimée, gardera fièrement, comme un bien national, comme une consolation, comme une espérance, votre souvenir vénéré.

L'humanité, que vous avez secourue, environnera votre gloire d'un culte unanime et impérissable, où elle verra se fondre toutes les rivalités et où elle conservera, vivante et forte, la foi commune dans le progrès infini.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

INFECTIONS CONSÉCUTIVES AUX FRACTURES COMPLIQUÉES EXPÉRIMENTALES

RECHERCHES HISTOLOGIQUES ET BACTÉRIOLOGIQUES

PAR

LE Dr D.-B. RONCALI (1)

COADJUTEUR DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE DE ROME

Io riferisco quello che ho veduto, non movendomi allo scrivere altro che l'amor del vero.

FRANCESCO REDI.

.... Ne recevoir jamais aucune chose pour vraie sans la connaître évidemment être telle, c'est-à-dire éviter soigneusement la précipitation et la prévention, et ne comprendre rien de plus en ses jugements que ce qui se présente si clairement et si distinctement à l'esprit que l'on n'ait aucune occasion de le mettre en doute...

DESCARTES.

I

Introduction

Le grave danger qu'entraînent les fractures compliquées est connu depuis les temps les plus reculés. Les écrivains de l'antiquité les considéraient déjà comme menaçant sérieusement la vie et comme d'un pronostic grave. Il ne leur avait pas échappé que la gravité en résidait principalement dans la communication du tissu médullaire avec l'air extérieur et, bien que ne connaissant pas encore les microorganismes, ils en avaient tellement l'intuition qu'ils parlent de l'absolue nécessité de nettoyer avec soin la blessure et de la préserver du contact de l'air par un pan-

---

(1) Travail fait à l'Institut de clinique chirurgicale de l'Université royale de Rome, dirigé par le professeur F. Durante.

sement approprié. (Magati, Heister, etc.) Dans les ouvrages des chirurgiens du commencement de ce siècle (Dupuytren, Velpeau, Larrey, Rizzoli, Porta, Malgaigne, Boyer, Nélaton, Monteggia, etc), il est dit que lorsqu'il y a communication entre la moelle et l'air extérieur, le malade peut se considérer comme perdu, si le chirurgien ne s'en est pas aperçu, ou que les miasmes de l'air, en pénétrant dans la blessure, entraînent la suppuration et la putréfaction. Je crois superflu de recourir à la statistique pour démontrer la grande mortalité produite par les fractures compliquées avant l'inauguration des méthodes antiseptiques, aucun chirurgien n'ignorant ces faits aujourd'hui. Bien que la chirurgie ait fait des progrès immenses dans l'art de guérir les lésions de continuité et quelque encourageants que soient les résultats obtenus, on considère cependant dans les hôpitaux tous les cas de fractures compliquées comme très graves et imposant au chirurgien de sérieuses préoccupations au sujet de la vie du malade, en raison des infections qui menacent l'organisme par la voie de la moelle restée exposée à l'air. *Rechercher quelles sont les infections et les lésions anatomo-pathologiques consécutives à une fracture compliquée et quels sont les microorganismes qui peuvent les provoquer, tels sont les objets que traitera la présente monographie.*

II

Méthodes de recherches

Dans cette étude, j'ai choisi le lapin comme animal d'expérimentation. L'animal était pesé avant l'opération. Les poils de la surface interne d'une des cuisses était rasés et la peau était soigneusement désinfectée au sublimé et à l'alcool ; au moyen d'un couteau stérilisé, les tissus étaient incisés, couche par couche, jusqu'au périoste, sur une longueur de 2 centimètres. L'os étant mis à nu, on fracturait le fémur avec un ciseau également stérilisé et l'on attendait la mort de l'animal. Celle-ci survenait constam-

ment dans un laps de temps variant entre 24 heures et 36 jours au plus. Après la mort de l'animal, on en faisait l'autopsie, on notait les lésions anatomo-pathologiques macroscopiques et on faisait l'examen bactériologique des exsudats et du sang recueillis au lieu de la fracture et dans les organes sur couvre-objets. Finalement, on procédait à des ensemencements avec le sang des organes et les exsudats sur plaques de gélatine et, pour la recherche des anaérobies, sur tube d'agar liquéfié selon la méthode de Sanfelice (1). Dans ce dernier cas, j'employais des morceaux d'organes que j'agitais dans l'agar liquéfié au moyen d'une baguette de verre stérilisée. Souvent, en effet, surtout quand il s'agissait d'animaux morts d'une infection chronique, j'obtenais des résultats négatifs quand j'ensemençais seulement du sang avec l'aiguille de platine, tandis qu'avec ce procédé j'obtenais des résultats positifs toutes les fois qu'il y avait des microorganismes. Deux jours après l'ensemencement, on examinait les plaques et les tubes et, après avoir isolé les microorganismes qui s'étaient développés, on en faisait des cultures sur bouillon pour les inoculer à des animaux en vue de rechercher la connexion étiologique entre l'infection observée chez le premier animal d'expérience et celle produite artificiellement par inoculation chez le second. Dans ces expériences j'ai toujours considéré comme facteur de l'infection le microorganisme que j'avais isolé des organes et non pas celui ou ceux qui avaient été isolés de l'endroit de la fracture, me basant sur le fait que les microorganismes doivent être très nombreux à cet endroit en raison des facilités de pénétration que leur procure la communication de la blessure avec l'air extérieur.

Des fragments de tous les organes et de la moelle du fémur fracturé, ainsi que de celle du fémur sain et du tibia, étaient mis dans une solution de bichlorure de mercure saturée à froid. Au moment de la fixation on ajoutait quelques gouttes d'acide acétique, ce qui facilite la pénétration du sublimé dans les tissus. Après avoir été fixés par

---

(1) Sanfelice, Contributo allo studio de' batteri patogenei aerobi ed anaerobi che si trovano constantemente nel terreno, *Annali dell'Istituto d'Igiene sperimentale della R. Universita di Roma*, 1891.

le sublimé, les morceaux étaient durcis dans l'alcool à 50 degrés, en ayant soin d'ajouter de la teinture d'iode alcoolique jusqu'à coloration du liquide, ceci pour éviter que des cristaux de sublimé restassent dans les coupes. Après avoir trempé dans l'alcool pendant 48 heures, les morceaux étaient passés par les autres séries d'alcool, et après avoir été tenus pendant 24 heures dans l'alcool absolu, on procédait à leur coloration. Les tissus étaient colorés ou *in toto* ou en coupe. Pour les colorations *in toto* j'employai le carmin au lithium, le carmin ammoniacal à la magnésie, l'hématoxyline iodique de Sanfelice (1), qui a l'avantage de colorer les microorganismes et le mélange d'hématoxyline iodique et de carmin au lithium, suggéré par Sanfelice, qui donne des colorations doubles. Pour les coupes, j'usai, en outre des colorants précités, de la fuchsine carbolisée et du violet de gentiane. Pour établir le diagnostic de certains microorganismes, j'ai eu recours au procédé de Gram.

III

Infections sub-aiguës causées par le Bacterium coli commune

Dans ce chapitre, je rapporte le résultat obtenu sur deux lapins ayant succombé le quatrième jour aux suites d'une fracture compliquée du fémur.

Les lapins ont un peu maigri, et, après avoir enlevé la peau, on ne constate rien d'important, sauf une collection purulente au lieu de la fracture. A l'ouverture de la cavité abdominale les organes se montrent légèrement congestionnés et le liquide péritonéal un peu augmenté. La vessie contient une urine un peu rougeâtre, les parois sont, du reste, normales. Dans la cavité thoracique les poumons sont normaux, le liquide péricardique est augmenté de volume.

---

(1) Sanfelice, Dell'uso dello iodio nella colorazione de' tessuti coll'ematossilina. *Bulletino della Società di Naturalisti in Napoli*, vol. III.

L'examen microscopique du pus de la collection purulente située près de la moelle du fémur fracturé et celui du sang des organes révèle la présence de bacilles dont quelques-uns sont englobés dans le corps cellulaire des leucocythes. Dans le sang du cœur, aucune trace de microorganismes. Avec le pus et le sang des organes on fait des plaques de gélatine et des ensemencements dans de l'agar liquéfié. Le troisième jour on isole tant des plaques que des tubes un bacille producteur de gaz que ses caractères biologiques et morphologiques font reconnaître pour le *Bacterium coli commune*.

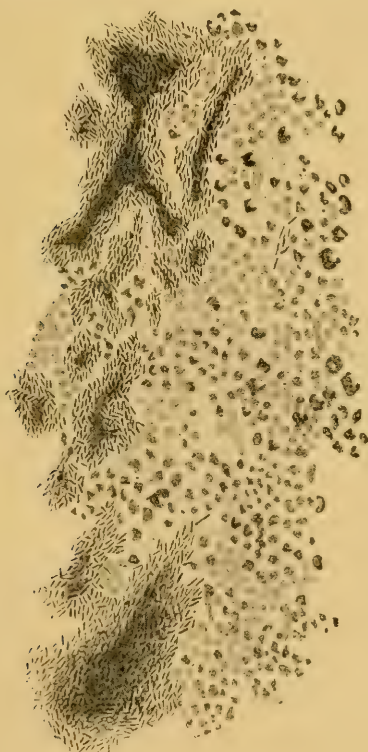


Fig. 1. — Oc. 2. — Obj. à immersion 1/12 de Leitz.
Appareil d'éclairage d'Abbe.

Coupe de la moelle du fémur fracturé faite près du lieu de la fracture, dans laquelle on observe la fragmentation de tous les éléments propres de la moelle et des amas de *Bact. coli commune*.

Dans les coupes on note les faits suivants : dans le foie et

dans la rate aucune altération appréciable, si ce n'est de nombreux éléments montrant de la chromatolyse dans leurs noyaux. Il en est de même pour les reins. Les seules altérations importantes se trouvent dans la moelle du fémur fracturé. En observant les coupes à un fort grossissement on constate la destruction complète de la moelle au lieu de la fracture et ça et là un plasma sanguin avec résidus de substance chromatique et accumulations de bacilles. Ces dernières sont des colonies de *Bacterium coli commune* postées entre les espaces veineux et les faisceaux conjonctifs. Les éléments rouges, jeunes, nucléés, sont détruits pour la plupart. Au delà de l'endroit lésé, on voit entre les mailles du tissu conjonctif beaucoup de corpuscules rouges, jeunes, nucléés et entre ceux-ci les éléments propres de la moelle, les leucoblastes (Lowit) (1) ou les cellules mères (Sanfelice) (2).

Les cellules mères sont ici très pâles et laissent entrevoir leurs noyaux. La même chose s'observe dans les cellules géantes, desquelles nous aurons à parler plus loin. Les corpuscules rouges, jeunes, nucléés présentent une dégénérescence granuleuse de leurs noyaux et les granulations sont plus ou moins volumineuses. Cette moelle présente tout à fait l'apparence d'un tissu nécrosé. Dans les régions plus éloignées de la fracture, on voit que les cellules mères des corpuscules rouges ont proliféré et se sont fragmentées pour la plupart. Les erythroblastes ou éléments de passage et les corpuscules rouges, jeunes, nucléés montrent également des noyaux en fragmentation.

Cette fragmentation est un processus physiologique de division nucléaire ainsi que le pense Arnold (3), ou bien un processus pathologique par excellence se terminant par la destruction totale des éléments comme le croit Sanfelice (4). Il n'est pas improbable qu'elle soit un processus patho-

(1) Lowit, Die Einwandlung der Erythroblasten in Blutkörperchen. *Sitzb. de K. Akad.*, vol. III.

(2) Sanfelice, Genesi de' corpuscoli rossi nel midollo delle ossa de'vertebrati. *Bulletino della Società di Naturalisti in Napoli*, 1889.

(3) Arnold, Beobachtungen über Kern und Kerntheilungen in den Zellen des Knochenmarktes. *Virchow's Archiv*, vol. 93.

(4) Sanfelice, contributo alla fisiopatologia del midollo delle ossa. *Bulletino della Società di Naturalisti in Napoli*, 1890.

logique; en raison du fait que là où les microparasites sont le plus nombreux, la fragmentation prend des proportions gigantesques, à tel point que, dans les extrémités fracturées, là où l'on rencontre des germes de toute espèce, par suite de la communication de la moelle avec l'air extérieur, la fragmentation prend l'aspect d'un vrai détritus avec destruction totale des éléments de la moelle. Dans la moelle du fémur non fracturé également, on constate, aux endroits où l'on observe des foyers inflammatoires manifestes, une fragmentation des cellules mères des corpuscules rouges, ainsi que des erythroblastes et des corpuscules rouges, jeunes, nucléés. Cette fragmentation des éléments de la moelle des fémurs sains doit, à mon avis, être mis en rapport avec les toxines produites par les microorganismes. J'ai, en effet, peine à croire qu'une fragmentation des éléments puisse se produire sans l'intervention, dans l'organisme animal, d'un produit de sécrétion toxique d'un microorganisme quelconque ou d'un poison chimique organique ou inorganique. Mais je reparlerai de cette question quand je traiterai de la chromatolyse. Lorsque le noyau des corpuscules rouges, jeunes, nucléés se fragmente, on voit qu'il existe dans leur corps cellulaire, à proximité de leur noyau rond, homogène et fortement coloré, un autre noyau identique au premier, mais passablement plus petit, qui y adhère comme un bourgeon, et qui, parfois, est unique, tandis que, d'autres fois, il y en a deux, trois et même quatre. Dans la fragmentation du noyau des cellules mères et des éléments de passage, l'on constate que les noyaux prennent la forme d'un C, d'un gâteau, d'un S, d'une massue, d'un rognon, ou de granulations éparses dans le corps cellulaire.

IV

Infections aiguës produites par le Bacillus pseudo-œdematis maligni

Dans ce second chapitre j'expose les altérations que j'ai rencontrées chez 8 lapins mort d'une infection aiguë due au

Bacillus pseudo-œdematis maligni. De ces animaux, trois sont morts 36 heures après la fracture, deux après 48 heures, et trois après 56 heures.

La première chose que l'on note à l'autopsie est l'odeur dégoûtante qu'exhale l'animal. Après avoir enlevé la peau, on trouve un œdème séro-sanguinolent considérable qui s'étend dans toute la région thoraco-abdominale. La peau est décollée sur un large espace et entre les mailles du tissu conjonctif on voit de grosses et, nombreuses bulles de gaz auxquelles doit être attribué le soulèvement de la peau.

Les dimensions et le nombre de ces bulles de gaz peuvent servir à les différencier de celles que l'on observe dans l'infection produite par le bacille de l'œdème malin. En fait, les bulles que l'on voit dans l'infection due au bacille de l'œdème malin sont passablement plus petites et beaucoup moins nombreuses. Les muscles thoraciques et abdominaux sont fortement teintés en rouge et se déchirent facilement, fait qui indique un processus gangréneux des tissus. On ne note rien d'anormal dans les glandes inguinales et axillaires.

Dans la cavité abdominale, il y a augmentation du liquide péritonéal. Les intestins sont légèrement météorisés, les glandes mésentériques sont normales. Le foie a un volume normal ; il est rouge foncé, tandis que la rate est augmentée de volume et de couleur rouge ardoise. Dans les reins il n'y a rien à noter. A l'ouverture de la cavité thoracique on note une augmentation de l'humidité de la plèvre ; les poumons sont normaux. Dans le péricarde, légère augmentation du liquide qui se trouve physiologiquement dans cette cavité. Le cœur est normal.

Dans l'œdème sous-cutané l'examen microscopique révèle la présence de microcoques et de nombreux bacilles courts, peu gros, à extrémités arrondies, généralement placés deux à deux dans l'axe de la longueur. Dans le sang des organes et du cœur, on trouve les mêmes bacilles, mais ils y sont très rares. Sur les plaques et dans les tubes inoculés avec de l'œdème sous-cutané de ces lapins, on voit de nombreuses colonies, que leurs caractères morphologiques et biologiques font reconnaître comme appartenant au *Bacil-*

lus pseudo-œdematis maligni décrit pour la première fois par Sanfelice (1).

(1) Avant d'aller plus loin, je crois utile de dire quelques mots des propriétés biologiques et des caractères morphologiques du *Bacillus pseudo-œdematis maligni*. Ce microparasite habite l'intestin de l'homme et des animaux et se rencontre aussi dans la terre, à laquelle il est apporté par les excréments des animaux. Il est très pathogène, à tel point qu'inoculé aux cobayes ou aux lapins il les tue en 24-36 heures par septicémie. Sanfelice, qui l'a étudié le premier, dit qu'on peut le classer dans la catégorie du *Bac. coli commune* et des bacilles similo-typhiques ; aujourd'hui Brotzu a démontré expérimentalement que ce n'est, en effet, pas autre chose qu'un bacille similo typhique. Voici la description que Sanfelice donne de ce microorganisme.

« Le bacille du pseudo-œdème est de longueur variable, mobile, à extrémités arrondies, à peu près de la même largeur que le bacille de l'œdème malin ; il présente ces formes tant dans les cultures sur différents milieux que dans l'œdème sous-cutané, le sang et le suc des divers organes des animaux morts de cette septicémie.

« En ce qui concerne sa mobilité, il faut noter que dans les préparations en goutte pendante faites avec une culture sur gélatine ou gélose, le mouvement est très faible ; mais si l'on tient la goutte pendante quelque temps à l'étuve, on observe des mouvements beaucoup plus actifs.

« Dans les préparations à sec sur couvre-objet, les bacilles se colorent bien avec les couleurs d'aniline usuelles. Il en est de même pour les coupes d'organes. Ils ne se colorent pas très bien d'après le procédé de Gram.

« Le bacille du pseudo-œdème malin ne forme pas de spores.

« Sur plaques de gélatine les colonies sont très caractéristiques. Celles de la profondeur diffèrent de celles de la surface. Les premières sont ovoïdes ou rondes, à bords nets, de couleur jaunâtre. Les secondes sont plus grandes, étendues à la surface de la gélatine, irisées quand on les regarde par transparence, avec ou sans noyau, à bords ondulés et avec des veines plus ou moins distinctes. Elles rappellent, d'une manière générale, les colonies des bacilles typhiques et similo-typhiques (bacille des fèces, *Bac. coli commune*, etc.)

« Sur les plaques d'agar, même différence entre les colonies de la profondeur et de la surface. Dans les colonies superficielles des plaques d'agar, on ne voit pas de veines.

« Sur pomme de terre, le bacille du pseudo-œdème donne une pellicule humide de couleur blanc sale.

« Dans les piqûres sur gélatine avec ou sans agents de réduction, la culture se développe en surface et le long de la piqûre de la même manière que le bacille typhique, en produisant de très nombreuses bulles de gaz sentant mauvais, qui font éclater la gélatine en morceaux dont les plus superficiels sont projetés jusqu'à la ouate.

« Il ne liquéfie pas la gélatine.

« Dans les cultures par piqûre sur agar tenues 24 heures à l'étuve, la production de gaz est si considérable que le bouchon de ouate est souvent projeté hors du tube. Si l'on fait l'ensemencement dans de l'agar liquéfié que l'on refroidit rapidement dans de l'eau froide pour qu'il se solidifie de nouveau, on voit les colonies discoïdes dans toute la hauteur du terrain de culture, avec abondant développement de gaz. De même, sur les plaques recouvertes d'agar ou de gélatine, les colonies se développent dans toute l'étendue du terrain nutritif et y produisent des bulles de gaz.

« Dans les milieux de culture liquides, le bacille du pseudo-œdème se développe sans présenter de caractères importants. Il croît bien dans le bouillon, qu'il trouble d'une manière homogène, sans former de pellicule à la surface : il se développe bien dans le lait stérilisé sans y produire de modifications apparentes. La production de gaz dans l'agar se constate toujours avec la même abondance ; dans la gélatine à 10 p. 100, elle est encore abondante,

En outre de ces colonies, on en rencontre d'autres appartenant à différentes espèces de microparasites. Des organes des huit lapins, seul le *Bacillus pseudo-œdematis maligni* fut isolé ; de l'œdème, par contre, on réussit à isoler : chez trois lapins, outre le *Bacillus pseudo-œdematis maligni*, le *Staph. pyogenes aureus ;* chez deux autres, avec le *Bac. pseudo-œdematis maligni*, le *Staph. pyogenes aureus* et le *Staph. pyogenes albus* et, finalement, chez les trois derniers, le *Bac. pseudo-œdematis maligni*, le *Staph. pyogenes aureus* et le *Streptodiplococcus septicus.* J'ai employé la dénomination de *Streptodiplocoque* et non pas de *streptocoque* parce qu'elle me paraît plus logique et qu'elle rend plus exactement la morphologie du parasite. En effet, si l'on cultive dans du bouillon un streptocoque quelconque et si on l'observe ensuite en goutte pendante ou sur des préparations colorées, on remarque que les chaînes du streptocoque ne sont pas formées par des micrococques disposés sans interruption l'un à côté de l'autre, mais qu'elles sont, au contraire, constituées par des groupes de micrococques disposés deux à deux et que chaque paire est séparée de l'autre par un très petit espace, de façon à ce que la chaîne est formée par autant de diplocoques ; c'est basé sur ce fait que j'ai préféré la dénomination de streptodiplocoque à celle de streptocoque.

Dans le foie, on constate une légère immigration de leucocythes très manifeste là où les bacilles sont abondants. Les bacilles du pseudo-œdème ne s'y trouvent pas en grand nombre ; on les rencontre entre les cordons cellulaires et dans la proximité de la veine centrale des lobules, rangés deux par deux dans l'axe longitudinal.

Dans la rate, rares infiltrations leucocythaires ; les bacilles, très rares, sont dans la pulpe splénique. Dans les reins. aucune altération ; les bacilles s'y rencontrent en très petite quantité dans la région corticale, entre les tubes con-

---

mais faible dans celle à 5 p. 100, ce qui provient de ce que la diminution de la cohésion du terrain de culture favorise la difusibilité du gaz.

« Le bacille du pseudo-œdème se développe bien, tant à la température ordinaire qu'à celle de l'étuve. (Sanfelice, contributo allo studio dei batteri patogeni aerobi ed anaerobi che si trovano costantemente nel terreno. *Annali del l'Istituto d'Igiene sperimentale della R. Università di Roma*, 1891.)

tournés et au milieu des glomérules de Malpighi. Dans le

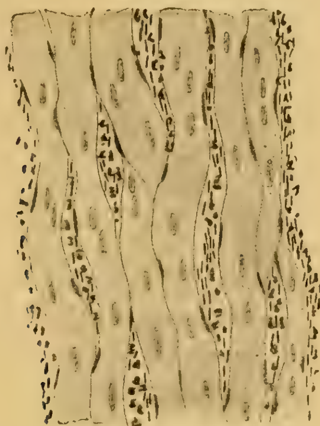


Fig. 2. — Oc. 2. — Obj. 1/12 de Leitz.
Appareil d'éclairage d'Abbe.

Muscles de lapin mort 36 heures après la fracture du fémur d'infection aiguë causée par le *Bacillus pseudo-œdematis maligni*. Les bacilles se voient en grand nombre entre les fibres où l'on voit également des infiltrations de leucocytes.

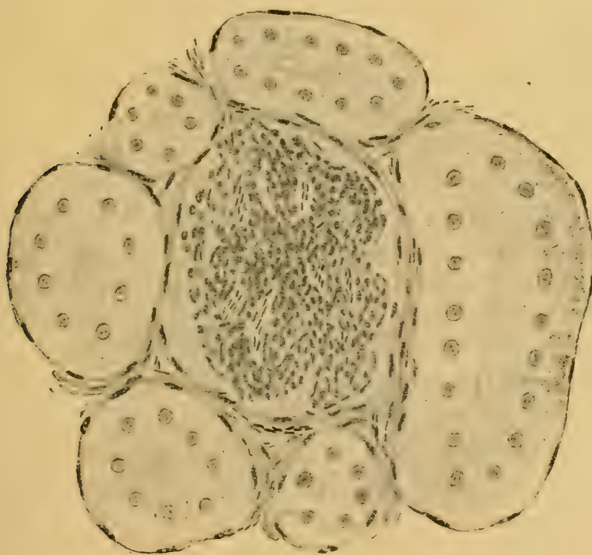


Fig. 3. — Oc. 2. — Obj. à immersion 1/12 de Leitz.
Appareil d'éclairage d'Abbe.

Rein du même animal. Les microorganismes spécifiques se voient au milieu des glomérules et entre les tubes contournés.

cœur et dans les poumons, rien d'intéressant. Dans les muscles, les microorganismes sont plus nombreux et se trouvent entre les fibres qui sont éloignées les unes des autres par l'œdème et l'abondante accumulation de leucocythes.

Dans la moelle du fémur fracturé, on voit, à un fort grossissement, dans la proximité du lieu de la fracture, un détritus très fin de noyaux, ne permettant plus de distinguer entre les noyaux et le corps cellulaire. Au milieu de cette nécrobiose des éléments médullaires, on voit les bacilles du pseudo-œdème malin disposés par groupes ou épars entre les faisceaux du tissu connectif. Un peu plus loin que le *locus lesionis* on voit des fragments beaucoup plus gros de noyaux épars dans le tissu et les cellules mères avec des fragments de substance chromatique de différents diamètres dans leur intérieur. Les artères situées près de la fracture sont absolument bondées d'éléments fragmentés, dont quelques-uns sont colorés d'une manière intense et qui proviennent évidemment des cellules mères devenues très nombreuses et des éléments de passage. Dans l'épaisseur de la tunique artérielle, entre la tunique externe et la tunique moyenne, on voit beaucoup d'éléments infiltrés en voie de fragmentation. La tunique interne est le siège d'une inflammation, et les noyaux de l'endothélium qui la composent se voient en fragmentation.

Dans la moelle fracturée de l'un des lapins morts après 56 heures, le tissu médullaire est imbibé de plasma-sanguin. Toutes les coupes sont presque entièrement occupées par des accumulations rondes, disposées en rayons et très brillantes, qui sont des cristaux caractéristiques d'hémoglobine. Dans les points très voisins de la solution de continuité, les éléments sont réduits en détritus, et l'on ne voit plus que des fragments de substance chromatique, de grandeurs diverses, dont quelques-uns, fortement colorés, sont répartis çà et là dans le tissu connectif. Plus loin de la fracture, on trouve les cellules mères et les corpuscules rouges, jeunes, nucléés, avec leurs noyaux en fragmentation, présentant les formes déjà décrites. Les cellules géantes sont en voie de destruction. Les bacilles du pseu-

do-œdème malin sont répartis par groupes dans le tissu adénoïde et se voient aussi entre les veines. Dans la moelle non fracturée les bacilles sont en moindre nombre, et l'on ne note rien d'important, si ce n'est la fragmentation des éléments lymphoïdes et quelques petits foyers inflammatoires. Dans quelques points, tant de la moelle du fémur fracturé que de la moelle saine, on voit des cellules mères et des éléments de passage avec noyaux en voie de dégénérescence chromatolytique.

V

Infections aiguës produites par le Bacillus œdematis maligni

De l'infection due au *Bacillus œdematis maligni* sont morts dix lapins, 36 heures après la fracture.

La région thoraco-abdominale de ces animaux est fortement tuméfiée et de la blessure s'écoule un liquide séro-sanguinolent inodore. Lorsqu'on soulève la peau en la plissant et en la faisant rouler entre le pouce et l'index, on note un crépitement caractéristique produit par les bulles de gaz contenues dans les mailles du tissu conjonctif. Celles-ci sont dues aux propriétés gazogènes du microparasite. En incisant la peau on trouve un œdème gélatino-sanguinolent copieux, s'étendant à tout le tissu sous-cutané. La peau est décollée sur une large étendue en suite de cet emphysème ; l'animal ne répand pas une mauvaise odeur, comme dans les infections causées par le bacille du pseudo-œdème. Les muscles sont de couleur rouge fuchsine. Dans la région du fémur fracturé, les muscles de la cuisse sont le siège d'un sphacèle gangréneux et tombant en morceaux dès qu'on les touche. Dans les articulations, aucun épanchement ; les glandes inguinales et axillaires paraissent normales.

Dans la cavité abdominale, on trouve un épanchement séreux-sanguinolent copieux. Le foie est très tuméfié et de couleur noirâtre et se désagrège dès qu'on le touche ;

la rate est également très augmentée de volume et noirâtre. Les reins sont très œdematiés. Les glandes mésentériques paraissent augmentées de volume. Dans le médiastin, on note un épanchement séreux-sanguinolent. Les poumons sont œdématiés. Le sang est de couleur rouge poix, très fluide ; le cœur est normal.

Au microscope, on voit dans l'œdème sous-cutané des bacilles allongés, quelquefois munis d'une spore terminale ; dans le sang des organes, on ne voit que des bacilles très allongés. Chez deux lapins, dont l'autopsie avait été pratiquée environ 16 heures après la mort, les bacilles étaient très abondants et très longs dans le sang des organes.

Chez cinq lapins sur dix, on n'isola qu'une seule espèce de microorganisme, tant de l'œdème que du sang, savoir : le *Bacillus œdematis maligni*. Des cinq autres lapins deux donnèrent, dans l'œdème, le *Pseudo-bacillus œdematis maligni* et le *Pseudo-bacillus tetani* (1) en outre du *Bacillus*

---

(1) Avant de continuer, je ne crois pas hors de propos de parler des propriétés biologiques et morphologiques du *Pseudo-bacillus tetani* et du *Pseudo-bacillus œdematis maligni*. Ne pouvant les décrire plus brièvement que ne l'a fait M. Sanfelice qui, le premier, les a mentionnés, je transcris telles quelles les paroles de l'auteur :

« Les colonies des *Pseudo-bacillus œdematis maligni* sur les plaques de gélatine recouvertes ressemblent beaucoup à celles des *Proteus mirabilis* et ne produisent pas de gaz dans la gélatine à laquelle il n'a pas été ajouté du sucre de raisin. Après six jours, les colonies ont liquéfié la gélatine et présentent alors un aspect différent. On voit, au centre, une masse obscure de forme plus ou moins régulière, et, vers la périphérie, des prolongements assez longs, constitués par un ensemble de bacilles. Cet anaérobie produit aussi une odeur désagréable et, à l'examen microscopique, il se présente comme un bacille mobile, souvent en longs filaments. Les bacilles plus courts ont des spores terminales qui se colorent parfaitement par la méthode de la double coloration. Les filaments présentent souvent plusieurs spores à égales distances et peu saillantes sur les bords.

« Les colonies dans l'agar ressemblent beaucoup à celles du vibrion septique (ou œdème malin), avec abondante production de gaz. Quand la gélatine est entièrement liquéfiée, on observe au fond du tube une masse floconneuse blanchâtre, tandis que les couches supérieures de la gélatine restent très limpides. Dans les terrains nutritifs acides et dans ceux de réaction légèrement acide ou alcaline colorés avec la teinture de tournesol, cet anaérobie se comporte d'une manière identique à celle de l'œdème malin. Il en est de même des cultures dans le lait stérilisé ou dans les terrains nutritifs solides contenant de l'amidon. Je crois que ce microorganisme anaérobie est identique au pseudobacille de l'œdème malin décrit par Liborius. Je l'ai trouvé très fréquemment dans les infusions putrides de viande, dans la terre et dans les excréments de cobayes. Cet anaérobie ressemble en partie au *Bacillus radiatus* de Luderitz. »

Sanfelice, Untersuchungen über anaeroben Mikroorganismen. — *Zeitschrift fur Hygiene und für infectionskrankheitch*, 1895.

œdematis maligni ; et trois contenaient, en dehors de ce dernier, également dans l'œdème, le *Bac. coli commune.*

Quant au *Pseudo-bacillus tetani*, M. Sanfelice s'exprime en ces termes :

« C'est un bacille mobile à spores terminales. Il se développe lentement. Sur les plaques de gélatine recouvertes, tenues à la température de la chambre (20° à 22° C.), les colonies se voient seulement après 8 à 10 jours. Vues à l'œil nu, elles apparaissent comme de très petits points ronds. Vues au microscope, elles sont rondes avec des contours très nets, un centre foncé et une périphérie claire, couleur jaune citron, enfin, granuleuses; quelques-unes ont des prolongements un peu courts et rares. Lorsqu'on sépare les deux plaques, on note une odeur très désagréable. Les colonies sur agar observées à un fort grossissement paraissent formées par un épais enchevêtrement de filaments.

« L'examen microscopique des colonies en goutte pendante dans du bouillon fait voir des bacilles de longueurs différentes, peu mobiles. La plupart des bacilles courts ont des spores terminales débordant sur les extrémités des bacilles. Dans les préparations à sec, les spores se colorent par la méthode de la double coloration, par l'emploi de la fuchsine carbolique de Ziehl et le bleu de méthylène. Après avoir tenu le couvre-objet, pendant deux ou trois minutes, sur la flamme, avec une solution de fuchsine, on peut traiter par la solution d'acide nitrique, et colorer ensuite les bacilles par le bleu de méthylène. Les spores de cet anaérobie se colorent beaucoup plus facilement que celles du *Bacillus subtilis* (Cohn). Dans les préparations ainsi colorées, on observe, au centre de la spore, le noyau coloré en rouge, la membrane peu colorée et le bacille coloré en bleu.

« Quelques bacilles montrent à une extrémité un renflement qui se colore d'une manière homogène avec le bleu de méthylène. C'est le premier indice de la formation de la spore, la différence entre la membrane et le noyau n'est pas encore accusée. Ceci est confirmé par l'observation des bacilles en goutte pendante dans du bouillon, dans laquelle quelques-uns montrent, à une extrémité, une spore très réfringente, tandis que d'autres, au contraire, montrent un gonflement de la réfraction du protoplasme du bacille et de la même dimension de la spore qui apparaît brillante.

« L'aspect de la culture par piqûre est différent. Parfois partent de la piqûre des prolongements latéraux, qui se ramifient de façon à donner à la culture l'aspect d'un arbre ; d'autres fois on a, le long de la piqûre, un développement de petites colonies sans prolongements, très rapprochées les unes des autres ; d'autres fois encore, partent de la piqûre de longs filaments ramifiés, de sorte que la culture ressemble à un enchevêtrement de très petits filaments. Le plus souvent on constate la production de gaz. La culture présente des aspects divers, même en employant la gélatine. La description de cet anaérobie ressemble beaucoup à celle que Liborius donne du *Bacillus polypiformis.* Le pseudo-bacille du tétanos, cultivé dans des terrains nutritifs acides, se développe aussi bien que dans ceux de réaction neutre ou légèrement alcaline. Si à l'agar ordinaire on ajoute quelques gouttes de teinture aqueuse saturée de tournesol, et si ensuite on y fait des cultures de cet anaérobie, l'agar étalé en surface d'azuré devient rose, ce qui démontre que le pseudo-bacille du tétanos est producteur d'acide. Dans l'agar acidifié et coloré en rouge par la teinture de tournesol, cet anaérobie ne produit aucune modification dans la couleur. De cela on déduit qu'il n'est pas producteur d'alcali. Dans le lait stérilisé, il se développe vigoureusement.

« Le pseudo-bacille du tétanos n'a pas la propriété de changer l'amidon en sucre, ni celle de liquéfier la gélatine. Très souvent j'ai isolé cet anaérobie d'infusions putrides de viande, de divers échantillons de terre et de diverses connexions sous-cutanées des cobayes morts à la suite d'inoculations de terre. » (Sanfelice, Untersuchungen über anaeroben Mikroorganismen. — *Zeitschrift für Hygiene und für Infectionskrankheiten*, 1895.)

Du sang on ne put isoler que le *Bacillus œdematis maligni.*

Sanfelice (1) est le premier qui a décrit la disposition qu'assument les bacilles de l'œdème malin dans les organes des animaux morts de cette affection. Il a observé qu'à la mort de l'animal ce microorganisme se trouve en plus grand nombre dans l'œdème sous-cutané que dans les organes, dans lesquels il manque même quelquefois mais dans lesquels il devient très nombreux, environ, 12 heures après la mort de l'animal. Sanfelice a, de plus, remarqué que dans l'œdème sous-cutané le bacille de l'œdème malin se montre sous la forme d'un bacille de grandeur moyenne



Fig. 4. — Oc. 2. — Obj. à immersion 1/12 de Leitz. Appareil d'éclairage d'Abbe.

Coupe de muscles de la cuisse d'un lapin mort 36 heures après la fracture du fémur, à la suite d'une infection due au *Bacillus œdematis maligni.* On voit entre les fibres musculaires une grande quantité de cellules infiltrées au milieu desquelles on rencontre de nombreux bacilles de l'œdème malin.

et que, lorsqu'il a envahi les organes, il prend dans le sang de ceux-ci la forme de filaments très longs, filaments que l'on voit souvent traverser tout le champ du microscope.

---

(1) Sanfelice, Untersuchungen über anaëroben Microorganismen. *Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten*, 1893.

Lorsqu'on fait des coupes des différents organes des lapins morts de l'infection produite par le bacille de l'œdème malin, on note ceci :

Dans les muscles, les fibres sont très éloignées les unes des autres, à cause de l'énorme œdème ; l'infiltration des leucocytes est modérée, mais copieuse, là où il y a beaucoup de microorganismes ; en résumé, l'œdème est le fait le plus grave que l'on observe dans ces muscles. Entre les fibres on voit de très nombreux bacilles de l'œdème malin allongés, à extrémités arrondies ; mais l'allongement est bien moins considérable que chez les bacilles que l'on rencontre dans le sang. Chez quelques lapins il y avait une



Fig. 5. — Oc. 2. — Obj. à immersion 1/12 de Leitz.
Appareil d'éclairage d'Abbe.

Coupe du rein du même animal. Les bacilles de l'œdème malin se voient disposés en faisceaux au milieu des tubes contournés.

vraie nécrose des fibres musculaires. Le cœur ne présente rien de pathologique, si ce n'est qu'une énorme quantité de bacilles se voient dans les vaisseaux et entre les fibres des cellules musculaires. Les coupes du foie, soit à un faible,

soit à un fort grossissement, laissent voir un parenchyme inaltéré; en quelques points, autour des veines centrales du lobule, quelques signes légers d'inflammation. Çà et là autour des vaisseaux inter lobulaires, des infiltrations de leucocytes. Entre les capillaires et les veines de gros et moyen calibres, comme aussi entre les artères, les bacilles spécifiques sont très peu nombreux, entre les cordons des

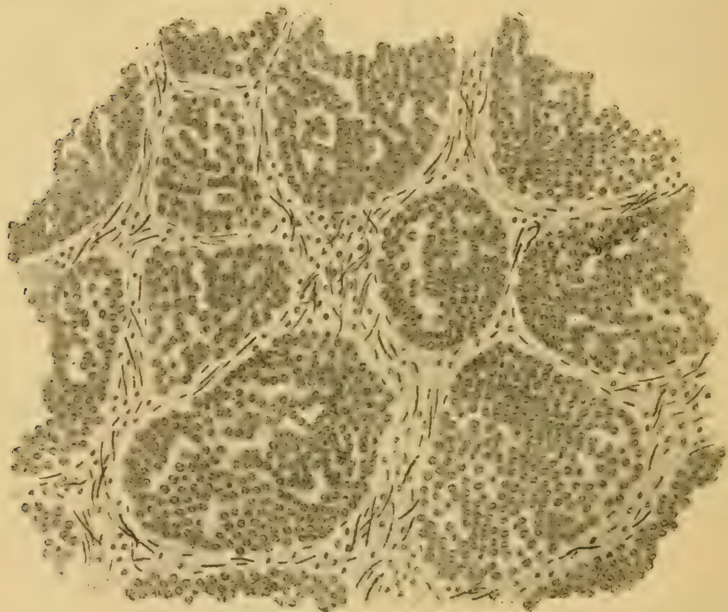


Fig. 6. — Oc. 2. — Obj. à immersion 1/12 de Leitz. Appareil d'éclairage d'Abbe.

Coupe d'une glande mésentérique du même animal. On constate une notable hypertrophie du tissu lymphoïde, une infiltration leucocytaire du tissu connectif interfolliculaire et de nombreux bacilles de l'œdème malin entre les cellules et au milieu des faisceaux de tissu connectif.

cellules hépatiques, en dedans des capillaires, au contraire, on voit les bacilles caractéristiques très allongés, quelquefois isolés, d'autres fois disposés en faisceaux.

Dans la rate, on note de l'œdème et de l'hypérémie, et les microparasites se rencontrent dans les vaisseaux, au milieu des corpuscules de Malpighi, de même qu'entre les mailles du tissu connectif et à proximité des trabécules musculaires. Dans les reins, il n'y a habituellement pas

d'altérations anatomiques ; dans quelques rares cas, on y constate un œdème inflammatoire aigu. Les bacilles spécifiques se voient autour des glomérules de Malpighi et entre les tubes contournés, où ils sont assez nombreux et disposés par groupes de deux, trois ou quatre individus et par petits faisceaux de huit, neuf bacilles et plus. A la périphérie de l'organe, les microparasites sont en quantité extraordinaire et, à mesure qu'ils se rapprochent de la circonférence au centre du rein, ils décroissent de nombre jusqu'à disparaître entièrement. Il est rare que l'on rencontre des microorganismes entre les tubes rectilignes. Dans les poumons, on

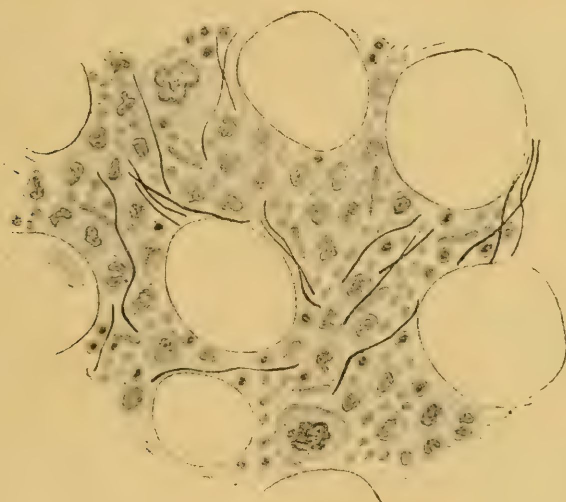


Fig. 7. — Oc. 2. — Obj. à immersion 1/12 de Leitz. Appareil d'éclairage d'Abbe.

Coupe de la moelle du fémur fracturé d'un lapin mort 48 heures après la fracture, à la suite d'une infection due au *Bacillus œdematis maligni*. Les bacilles caractéristiques de l'œdème malin, très allongés, se voient au milieu des éléments propres de la moelle.

observe quelques points d'infiltration et d'œdème inflammatoire, mais très peu de microorganismes. Les glandes mésentériques sont très hypertrophiées, fortement enflammées et montrent des leucocytes en fragmentation et en chromatolyse étendue, laquelle, du reste, est aussi manifeste dans quelques points de la rate. Les bacilles spécifiques sont très nombreux et sont disposés entre les fais-

ceaux du tissu conjonctif interfolliculaire. La moelle du fémur fracturé est en proie à une inflammation intense et laisse apercevoir en quelques points une fragmentation considérable des cellules mères, des exemples de passage et des corpuscules rouges, jeunes, nucléés, avec augmentation des leucocytes. Dans quelques coupes, on trouve de nombreuses cellules géantes à noyau fortement coloré et à corps cellulaire très net. Les voies capillaires sont par places presque osbtruées par des éléments en fragmentation et contiennent de nombreux bacilles de l'œdème malin. D'autres bacilles sont disposés en faisceaux au milieu des fibres du tissu conjonctif et entre les éléments propres de la moelle. Dans la moelle du fémur non fracturé également, on constate des symptômes d'inflammation, mais moins intenses que les premiers, avec fragmentation des éléments propres de la moelle, des microparasites spécifiques entre les faisceaux du tissu connectif et augmentation des leucocytes.

VI

Infections aiguës mixtes dues au Bacillus œdematis maligni et au Bacillus pseudo-œdematis maligni

Une infection mixte aiguë, due à la présence simultanée dans le sang du *Bacillus œdematis maligni* et du *Bacillus pseudo-œdematis maligni*, entraîna la mort de dix lapins, 24 à 36 heures après qu'on leur eût fracturé le fémur et laissé, comme d'habitude, l'os à découvert.

En enlevant la peau on sent une odeur très nauséabonde due à la présence du bacille du pseudo-œdème et non pas à celle du bacille de l'œdème malin. Le décollement de la peau est très étendu, et, lorsqu'on la soulève, on trouve un abondant œdème séro-sanguinolent, avec une grande quantité de bulles gazeuses grandes et petites. Les muscles sont très rouges et se déchirent facilement dans la proximité du lieu de la fracture. Dans le péritoine, il y a un épanchement séro-sanguinolent. Le foie et la rate sont tuméfiés, friables et de couleur brun ardoise. Les reins sont

gros et œdematiés. Les glandes mésentériques sont aussi un peu augmentées de volume. Dans la cavité thoracique, on observe un épanchement séro-sanguinolent tant dans le péricarde que dans la plèvre. Le cœur et les poumons sont normaux.

Dans l'œdème, bacilles allongés et bacilles courts à extrémités arrondies et microcoques amoncelés, la plupart disposés en diplocoques. Dans le sang des organes, bacilles très allongés et bacilles disposés par deux. Les ensemencements du sang des organes dans des tubes d'agar liquéfié permettent d'isoler le *Bacillus œdematis maligni* et le *Bacillus pseudo-œdematis maligni;* les ensemencements pratiqués avec l'œdème, par contre, donnent, en outre des deux microorganismes susdits, chez deux lapins : le *Staph. pyogenes aureus ;* chez trois autres lapins : le *Bacillus radiciformis* et le *Staph. pyogenes aureus ;* et, enfin, chez les cinq autres : le *Bacillus radiciformis*, le *Pseudo-bacillus tetani*, et le *Streptodiplococcus pyogenes.*

Dans le tissu musculaire, on constate une infiltration leucocytaire qui est considérable en certains endroits. Les bacilles de l'œdème malin et ceux du pseudo-œdème malin se trouvent entre les fibres, ceux de l'œdème malin sont un peu plus longs et minces que ceux du pseudo-œdème, qui sont disposés deux par deux dans l'axe longitudinal. Des bacilles des deux espèces se voient aussi entre les fibres des cellules musculaires du cœur. Dans le foie, rien de marquant ; chez deux des cobayes, on y constate des stases, des hémorragies punctiformes, des symptômes d'inflammation, quelques noyaux des cellules parenchymateuses sont en chromatolyse, et l'on voit beaucoup de microparasites avec prédominance de ceux de l'œdème malin. La rate est fortement hyperémiée, sa capsule est tendue, les lacunes sont remplies de sang et çà et là il y a des hémorragies. Les microorganismes sont plus nombreux dans les lacunes que dans les autres endroits. Dans la rate, il y a de nombreux éléments en chromatolyse. Dans les reins, on observe des stases et d'énormes dilatations des vaisseaux. Dans quelques coupes, on voit les *stellatules venules* sous-capsulaires énormément dilatées. Çà et là, quelques légers symptômes d'inflammation et entre les tubes contournés et

les anses de Henle les susdits microparasites. Les poumons présentent des phénomènes de stase avec un léger degré d'inflammation et un peu d'exsudat dans les bronches et çà et là quelques bacilles de l'œdème malin.

Dans la moelle du fémur fracturé, on trouve beaucoup de foyers hémorragiques de grandeurs diverses avec prédominance des corpuscules blancs sur les autres éléments de la moelle. En quelques endroits, la substance chromatique des noyaux, tant des cellules mères que des éléments de passage et des corpuscules rouges, jeunes, nucléés, est réduite en un véritable détritus. De fait, il existe près de la solution de continuité une vraie nécrose du tissu avec nécrobiose des éléments. Plus loin, on observe la fragmentation habituelle des éléments propres de la moelle. Très peu de noyaux en chromatolyse et quelques-uns en cariomitose. Dans la moelle de l'un des animaux, les lésions sont plus étendues ; et l'on voit, à un très fort grossissement, que la plus grande partie du tissu est atteinte d'un processus inflammatoire assez considérable. Il existe des zones dans lesquelles on ne peut plus reconnaître, aucune texture d'aucune sorte et l'on ne voit que des résidus de substance chromatique et des colonies de microparasites. En outre de cette portion nécrosée, on trouve également les microorganismes dans les portions enflammées de la moelle. Dans les coupes de la moelle saine, les éléments sont en fragmentation, avec prédominance des cellules mères sur les autres éléments de la moelle ; on y trouve des microorganismes des deux espèces.

VII

Infections mixtes aiguës causées par le Bacillus œdematis maligni et le Streptodiplococcus septicus

J'ai observé deux autres cas d'infection aiguë mixte chez deux lapins qui succombèrent 24 heures après que la fracture compliquée du fémur eut été produite.

L'autopsie de ces lapins est peu intéressante, en ce qu'elle

reproduit tous les phénomènes décrits dans le précédent chapitre.

Dans l'œdème, on voit des bacilles allongés à extrémités arrondies, des bacilles trapus disposés deux par deux, et de nombreux microcroques. Dans le sang des organes, bacilles en longs filaments et microcoques réunis pour la plupart deux par deux. De l'œdème on isole le *Bacillus œdematis maligni*, le *Bacillus pseudo-œdematis maligni* et le *Streptodiplococcus septicus*, décrit pour la première fois par Nicolaier et Guarneri ; du sang et des organes on isole le *Bacillus œdematis maligni* et le *Streptodiplococcus septicus*.

Dans les muscles, rien d'intéressant, hors les symptômes d'inflammation et la présence de microorganismes entre les fibres qui sont écartées l'une de l'autre par l'œdème. Dans les muscles cardiaques, quelques bacilles de l'œdème malin. Des phénomènes de stase et d'inflammation se voient dans le foie, dans les vaisseaux duquel on observe des bacilles et des microcoques, les premiers généralement en forme de diplocoques. La rate est hyperémiée avec de légères hémorragies, par places. Les microorganismes s'y voient entre les fibres du tissu connectif. Les reins et les poumons ne montrent rien d'intéressant, sauf la présence, spécialement dans les premiers, de bacilles et de microcoques. Dans la moelle du fémur fracturé il y a, au lieu de la lésion, nécrose des tissus et nécrobiose des éléments et une grande quantité de microorganismes disposés en groupes et en faisceaux. Les microcoques, comme le bacille du pseudo-œdème malin, sont disposés par groupes ; ceux de l'œdème malin, en faisceaux. Dans les parties situées plus haut que la fracture, on note des symptômes d'inflammation, la fragmentation des éléments propres de la moelle et une augmentation des cellules mères. Dans la moelle du fémur sain, on constate aussi de l'inflammation, la fragmentation des cellules mères, de ceux de passage et des corpuscules rouges, jeunes, nucléés, une augmentation des leucocytes, bacilles de l'œdème malin et petits groupes du streptodiplocoque septique.

VIII

Infection mixte à cours prolongé (chronique) causée par le Bacillus pseudo-œdematis maligni et le Staphylococcus pyogenes aureus.

Une troisième forme d'infection mixte à caractère chronique, due à la présence simultanée du *Bacillus pseudo-œdematis maligni* et du *Staphylococcus pyogenes aureus*, fut observée chez deux lapins qui moururent le 25e jour après la blessure.

En incisant la peau on constate une hyperémie des vaisseaux cutanés. Au lieu de la fracture, on note un abcès de la grandeur d'une noix qui comprend, ainsi qu'on le voit lorsqu'on l'incise, les moignons du fémur fracturé recouverts en grande partie par le périoste. Dans la cavité abdominable, rien de saillant, sauf une injection des vaisseaux de la séreuse pariétale et viscérale du péritoine et un aspect particulier du foie qui donne l'idée d'un foie gras. Les organes thoraciques sont normaux.

Les préparations à sec donnent comme résultat : dans le pus, présence de bacilles et microcoques et, dans le sang, absence complète de microorganismes. Du pus et du sang de la rate on isole le *Staphylococcus pyogenes aureus* et le *Bacillus pseudo-œdematis maligni*. Sachant que ce dernier tue en 24 heures, j'ai voulu voir si celui que j'avais isolé différait de celui étudié par Sanfelice, du moins quant à son pouvoir pathogène, et j'inoculai, à cet effet, des cultures pures à un cobaye et à un lapin ; ceux-ci succombèrent en 24 heures en présentant les symptômes classiques de l'infection due au bacille du pseudo-œdème malin, tels que je les ai décrits plus haut. Je dirai plus tard la raison de ce mode d'action différent du même microorganisme qui, une fois, tue par infection aiguë et l'autre fois par infection chronique.

Les coupes du foie observées à un faible grossissement (Leitz, 1) font voir des zones bien délimitées, fortement

colorées et présentant une structure peu reconnaissable. Au même grossissement et dans la même coupe, on voit des points très transparents qui laissent reconnaître une structure très altérée du tissu hépatique. En observant ces coupes avec un très fort grossissement (Zeiss, immersion 1/18), on note des altérations très importantes, tant dans le tissu interstitiel que dans le tissu parenchymateux de la glande. Les noyaux du tissu conjonctif interstitiel paraissent augmentés de volume, sont comme gonflés et considérablement plus grands que ceux d'un foie physiologique. Les vaisseaux sont un peu plus distendus et dilatés que normalement et contiennent dans leur intérieur un grand nombre de leucocytes. Les altérations vraiment graves frappent les cellules hépatiques. Les cordons cellulaires de chaque acinus sont interrompus, et l'on voit que la place qui normalement devrait être occupée par une cellule hépatique est prise par une grosse goutte de graisse avec une mince membrane se colorant un peu par l'hématoxyline. En quelques endroits, on voit des cellules dont le noyau placé à la périphérie est très aplati avec une goutte graisseuse dans le protaplasme de la cellule, goutte qui déplace le noyau. Vers la périphérie de l'aplatissement, le noyau n'est pas rond, mais un peu allongé et réniforme, une membrane et de petits fragments de chromatine avec fondue dans la partie centrale. Dans les cellules hépatiques, en outre de ces grosses gouttes de graisse, on trouve encore des gouttelettes de la même graisse en nombre divers et de dimensions variées. L'aspect général des cellules moins altérées n'est pas celui des cellules normales. Ces cellules font voir un protoplasme granuleux, et leur noyau paraît souvent en fragmentation. Lorsqu'il se fragmente, on voit alors dans l'intérieur de la cellule hépatique deux noyaux de diverses grandeurs colorés d'une manière intense. Là où l'on voyait des nids fortement colorés, on reconnait, avec ce grossissement, des centres hépatiques nécrosés et en nécrobiose. On voit également de nombreux éléments dont les noyaux montrent la substance chromatique en fusion. Nous trouvons donc dans ce foie de la *phlogose*, de la *dégénérescence graisseuse*, la *fusion de la substance chromatique* et la *mortification d'aires*

entières du tissu hépatique. La recherche des microorganismes, avec quelque soin qu'on la pratique, donne constamment des résultats négatifs. Les coupes de la rate ne présentent rien autre chose qu'une activité exagérée du tissu lymphoïde, ce qui se peut déduire du fait que les noyaux des corpuscules de passage se trouvent dans les différentes phases de la caryokinèse et que le nombre de ces derniers

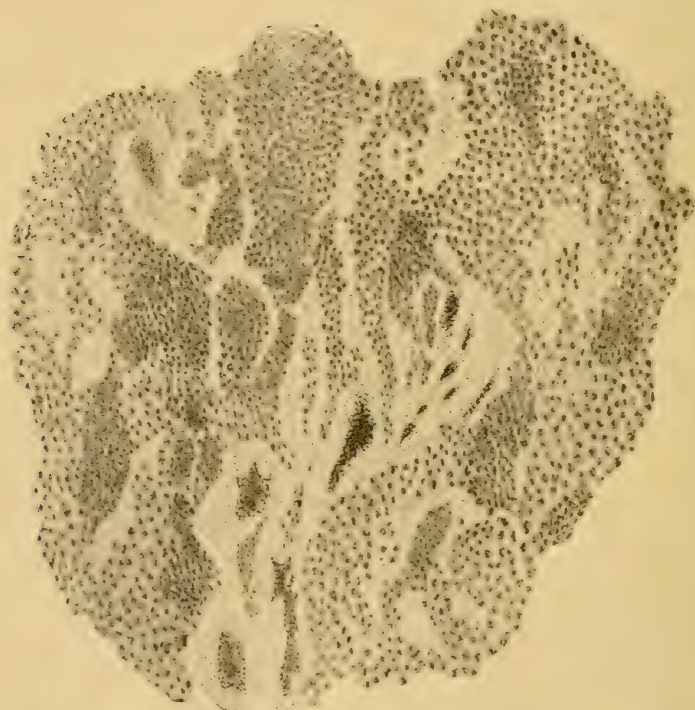


Fig. 8. — Oc. 2. — Obj. 6 de Koristka. — Appareil d'éclairage d'Abbe.
Coupe de la moelle du fémur fracturé d'un lapin mort le 25e jour après la fracture, à la suite d'une infection chronique mixte due au *Bacillus pseudo-œdematis maligni* et au staphylocoque pyogène doré. La coupe montre un tissu fortement enflammé, une véritable myélite, dans lequel on observe de nombreux foyers de suppuration ainsi que de nombreux amas de staphylocoques pyogènes.

est très augmenté comparé à celui des autres éléments de l'organe. Il y a aussi grande augmentation des corpuscules rouges, jeunes, nucléés. Les reins présentent des phénomènes importants relativement à leur tissu parenchymateux. Il y a dilatation des tubes contournés, les épithéliums

sont troubles et, quelquefois, nécrosés. Les coupes du cœur, des poumons et du cerveau ne présentent rien d'intéressant. La recherche des microorganismes dans les organes donna un résultat négatif. Dans la moelle du fémur fracturé, on note, précisément au lieu de la fracture, une liquéfaction purulente du tissu. Plus haut, on rencontre des zones enflammées avec des éléments en fragmentation au centre qui ont toute l'apparence de corpuscules de pus. Dans cette moelle il y a augmentation des cellules mères, des corpuscules rouges, destruction des cellules géantes par les leucocytes et disparition des cellules graisseuses. La moelle du fémur sain et du tibia accusent une activité exagérée du tissu, avec nombreux érythroblastes dont le noyau est en caryokinèse. On voit les staphylocoques pyogènes dorés disposés en groupes assez caractéristiques parmi les éléments fragmentés de la moelle du fémur fracturé.

IX

Infections à cours prolongé (chronique) causées par le Bacillus pseudo-œdematis maligni

Dans ce chapitre, j'expose les résultats obtenus chez huit lapins, dont le premier succomba aux suites de la fracture le 10e jour, tandis que le second et le troisième moururent le 12e jour, le quatrième le 18e jour, le cinquième et le sixième le 6e jour, le septième et le huitième le 9e jour.

Le premier fait qui nous frappe ici est l'amaigrissement considérable que l'on note chez ces animaux, en particulier chez les lapins morts le 12e jour et chez ceux morts le 10e et le 18e jour après la fracture. En décollant la peau on ne note rien de saillant. A l'endroit de la fracture, tous les huit animaux présentent une abondante collection purulente. Le pus entoure les extrémités fracturées de l'os et s'insinue sous le périoste, tant que celui-ci en est tuméfié, épaisi, de consistance lardacée et de couleur jaunâtre. Après avoir scié l'os en long, on en extrait la moelle ; elle

est rouge pâle, tachetée en jaune ; ces taches jaunes sont très apparentes chez les lapins morts après le 9ᵉ et le 6ᵉ jour. Dans la moelle de ces animaux, on observe tous les caractères d'une myélite suppurative. Chez les lapins morts après le 12ᵉ jour et chez celui mort après le 9ᵉ jour, on constate dans les articulations une légère augmentation du liquide synovial. Toutes les glandes du lieu de la fracture sont détruites par le pus, tandis que les glandes inguinales du côté opposé et les glandes axillaires des deux côtés ne sont qu'un peu grossies. A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve les organes congestionnés et les reins des lapins morts après 10 et 12 jours, œdématiés ; leur substance corticale est augmentée de volume et les glomérules de Malpighi sont très apparents. Dans le péritoine, il y a une légère augmentation du liquide péritonéal et les glandes mésentériques et intrapéritonéales sont un peu hypertrophiées. Dans la cavité thoracique, rien à noter, sauf une stase dans les poumons et une réplétion du ventricule droit.

Les préparations microscopiques du pus montrent des microcoques et des bacilles. Dans le sang des lapins morts le 10ᵉ, 12ᵉ et 9ᵉ jour après la fracture, on note l'absence complète de microorganismes, tandis que dans le sang des lapins morts le 6ᵉ et le 18ᵉ jour après la fracture on voit de très rares bacilles, courts, pas très minces, à extrémités arrondies et souvent disposés deux par deux dans l'axe longitudinal. Du pus du lapin mort après 10 jours on isole le *Bacillus pseudo-œdematis maligni* et le *Streptodiplococcus septicus ;* de celui des lapins morts après 12 jours, le *Bacillus pseudo-œdematis maligni* et le *Staph. pyogenes aureus ;* du pus des lapins morts après 9 jours on obtient le *Staph. pyogenes aureus*, le *Staph. pyogenes albus* et le *Bacillus pseudo-œdematis maligni ;* du pus des lapins morts après 6 jours on isole le *Bacillus pseudo-œdematis maligni*, le *Staph. pyogenes aureus* et le *Bacillus radiciformis* et, finalement, du lapin mort après 18 jours, le *Bacillus pseudo-œdematis maligni* seul. Du sang du foie et de la rate de ces huit animaux on n'isole que le *Bacillus pseudo-œdematis maligni.* Avec les cultures pures de ce dernier, isolé de ces lapins et cultivé dans le bouillon, on inocule par la voie sous-cutanée deux cobayes et deux lapins qui meurent de

septicémie en 36 heures avec tous les symptômes décrits pour cette affection par Sanfelice.

Les coupes du foie, des lapins morts le 10e et le 12e jour font voir des stases, des infiltrations de leucocytes autour des conduits biliaires et quelques rares bacilles dans le voisinage des veines centrales du lobule. Dans le foie du lapin mort 6 jours après la fracture et dans ceux des lapins morts après 9 et 18 jours, on observe, outre des symptômes marqués de stase, des infiltrations de leucocytes et l'absence complète de microorganismes. Les leucocytes infiltrés ont tous leur noyau en voie de fragmentation, et quelques-uns montrent une dégénérescence chromatolytique du noyau. Les altérations que l'on rencontre dans la rate de ces animaux sont intéressantes et très semblables. Le premier fait que l'on constate est une dilatation et une injection des vaisseaux, tellement prononcées que le parenchyme de la rate en paraît comprimé et réduit. Les corpuscules de Malpighi sont également fortement comprimés et réduits de volume ; chez le lapin mort le 6e jour et chez ceux morts après 9 jours on constate autour d'eux de petites hémorragies. Chez les lapins morts 9 et 18 jours après la fracture on voit, dans l'intérieur des vaisseaux, au milieu des faisceaux du tissu connectif, comme aussi au milieu des lacunes de la rate, de nombreux éléments très volumineux, rarement nucléés, mais quelquefois aussi avec un ou plusieurs noyaux se colorant légèrement en rouge et ne se colorant que rarement avec plus d'intensité, dont le protoplasme renferme des vacuoles de diverses dimensions et des granulations de grandeur diverse, les unes chromatiques, les autres achromatiques. Les éléments nucléés montrent un noyau très transparent dont la substance chromatique est réunie en un point fortement coloré ; dans d'autres la substance chromatique de ces noyaux est disposée en forme de très fines granulations ; dans d'autres, enfin, cette même substance est divisée en deux parties inégales, mais aussi arrondies ou, finalement, en plusieurs parties asymétriques. Quant au protoplasme de ces élements, il est, pour la plus grande partie, pourvu de vacuoles et rarement homogène ; et tant dans les éléments dont le protoplasme est à vacuoles, que dans ceux à protoplasme homo-

gène, on voit de nombreuses granulations de différentes grandeurs, les unes chromatiques, les autres non chromatiques, granulations qui ont toute l'apparence de gouttes de graisse. Ces éléments sont des éléments en voie de décomposition, analogues aux masses protoplasmiques que l'on rencontre dans la moelle des os, décrites par Sanfelice (1).

On note des stases considérables dans les reins de ces lapins. On observe, en outre, des symptômes inflammatoires et quelques bacilles entre les tubes contournés et les anses de Henle. Chez le lapin mort après 12 jours et chez ceux morts 9 et 18 jours après la fracture, les coupes des reins indiquent une dégénéresence des épithéliums des tubes contournés qui se troublent et paraissent, en quelques endroits, décomposés. Dans quelques coupes, on voit la capsule de l'organe très distendue et çà et là des accumulations de leucocytes, en voie de fragmentation et de chromatolyse. Les glandes mésentériques sont un peu augmentées de volume et montrent ça et là des accumulations de leucocytes avec noyaux en fragmentation et en dégénérescence chromatolytique. Dans les coupes des poumons, on constate des phénomènes de stase marqués. Dans quelques coupes, on voit des symptômes congestifs notables avec dilatation très manifeste du réseau capillaire périalvéolaire. Les coupes du cœur et du cerveau ne révèlent rien d'intéressant. Dans les muscles, on trouve des infiltrations de leucocytes entre les fibres et quelques bacilles.

Les altérations les plus intéressantes que présentent ces lapins ont leur siège dans la moelle, tant dans celle du fémur fracturé que dans celle du fémur sain. Les coupes de la moelle du fémur fracturé du lapin mort après 10 jours montrent, en premier lieu, une nécrose du tissu médullaire dans le voisinage du lieu de la lésion et une nécrobiose étendue résultant de la destruction complète des éléments propres de la moelle. Çà et là, on voit des restes des noyaux des cellules mères ainsi que des taches colorées qui, ainsi que le montre un fort grossissement, sont des accumulations de parasites. Ces taches sont des colonies de bacilles

(1) Sanfelice, Genesi de' corpuscoli rossi nel midollo delle ossa de' vertebrati. *Bulletino della Società di Naturalisti in Napoli*, 1889.

du pseudo-œdème malin. En certains points, particulièrement dans le voisinage des groupes de microorganismes, la fragmentation est telle qu'elle présente l'aspect d'un véritable détritus nucléaire. Un peu plus loin du siège de la lésion on constate des phénomènes inflammatoires marqués ;

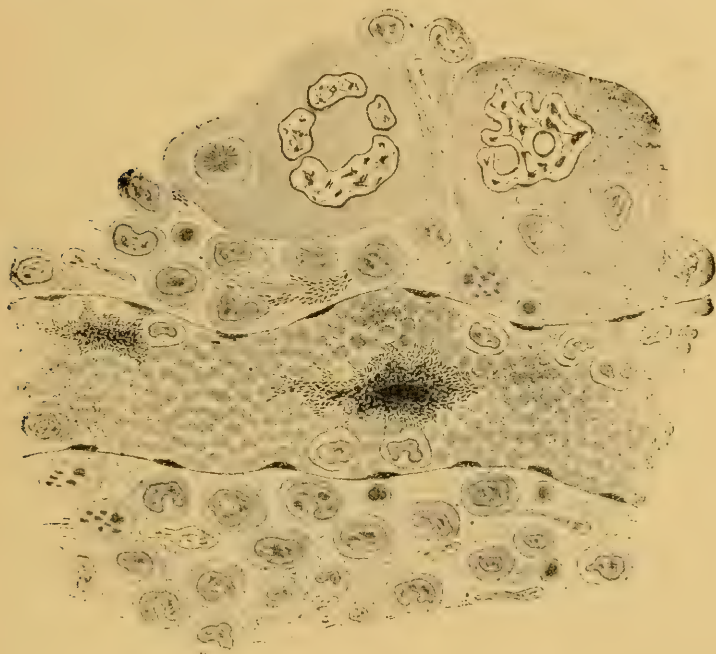


Fig. 9. — Oc. 4. — Obj. à immersion 1/12 de Leitz. Appareil d'éclairage d'Abbe.

Coupe de la moelle du fémur fracturé d'un lapin mort 10 jours après la fracture, à la suite d'une infection chronique due au *Bacillus pseudo-œdematis maligni.* Dans cette coupe, on voit une notable augmentation des cellules mères, des corpuscules rouges comparés aux autres éléments de la moelle, avec noyaux en fragmentation. On remarque, en outre, deux cellules géantes provenant de la fusion de corpuscules blancs et en voie d'être détruits par les cellules mères des corpuscules rouges.

Les bacilles du pseudo-œdème se voient disposés en groupes de grandeurs diverses dans les espaces veineux et entre les fibres du tissu conjonctif.

cependant le tissu n'a plus là un aspect nécrosé, et au milieu des zones où prédomine l'infiltration, on reconnaît de nombreux microgermes. Dans ces coupes, on observe une notable augmentation des cellules mères, en comparaison des autres éléments de la moelle. Dans les veines, il

y a de nombreux leucocytes, et dans l'épaisseur des parois artérielles on voit des noyaux en voie de fragmentation, très fortement colorés, et qui appartiennent pour la plupart aux cellules mères des corpuscules rouges jeunes, nucléés. Dans l'intérieur des artères, dans le voisinage de la fracture, on rencontre une grande quantité d'éléments fortement colorés qui obturent entièrement la lumière des vaisseaux. Au milieu des éléments fragmentés on voit les cellules géantes en train d'être envahies par les éléments propres de la moelle. Dans les coupes de la moelle du fémur sain, il y a fragmentation des noyaux des éléments propres de la moelle, augmentation notable des cellules mères, dont plusieurs ont un noyau en caryomitose et des cellules géantes à noyau faiblement coloré, contenant dans leur intérieur de nombreuses cellules mères, c'est-à-dire des cellules géantes en voie de destruction.

Chez les deux lapins morts 12 jours après la fracture, les coupes de la moelle du membre lésé font reconnaître en premier lieu une destruction complète des éléments propres de la moelle et un détritus nucléaire considérable au lieu de la lésion. On constate la fragmentation et la chromatolyse des noyaux des cellules mères, de ceux des éléments de passage et de ceux des corpuscules rouges, jeunes, nucléés. Ces éléments en voie de fragmentation ne se trouvent pas seulement entre les faisceaux du tissu connectif, mais aussi dans les veines et les artères de la moelle et sont souvent compris entre la tunique moyenne et la tunique interne des artères. De nombreux microorganismes se voient épars entre les mailles du tissu connectif et dans l'intérieur des vaisseaux. Dans ces coupes les microorganismes sont disposés entre les espaces veineux en chaînes enchevêtrées. On note dans ces coupes une augmentation vraiment considérable des cellules mères qui est aussi très manifeste dans les coupesde la moelle du fémur sain. Le fait que dans les infections, tant aiguës que chroniques, du tissu médullaire il y a constamment une augmentation des leucocytes de la moelle, a déjà été observé par Sanfelice (1).

(1) Sanfelice, Contributo alla fisiopatologia del midollo delle ossa. *Bullettino della Società di Naturalisti in Napoli*, 1890.

Cet observateur a vu que chez dix lapins sains la moyenne des corpuscules blancs de la moelle était de 11.200 tandis que chez ceux morts du charbon elle était de 24.000, et que

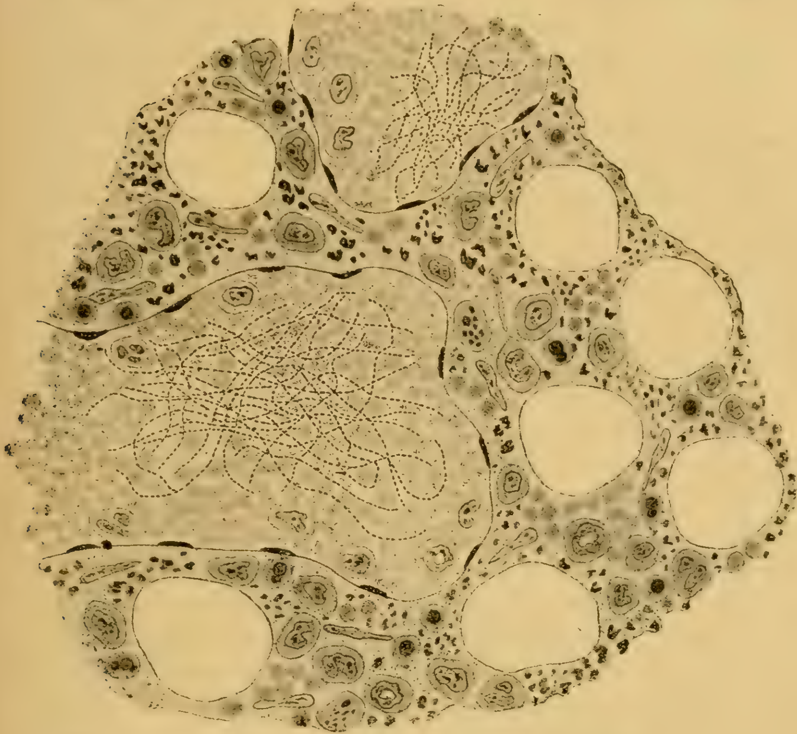


Fig. 10. — Oc. 4. — Obj. à immersion 1/12 de Leitz. Appareil d'éclairage d'Abbe.

Coupe de la moelle du fémur fracturé d'un lapin mort 12 jours après la fracture compliquée du fémur à la suite d'infection chronique due au *Bacillus pseudo-œdematis maligni*. La figure représente une coupe faite près du lieu de la fracture. Il y a nécrose du tissu et nécrobiose des éléments cellulaires. Les cellules mères des corpuscules rouges prédominent ici aussi sur les autres éléments propres de la moelle ; leurs noyaux sont en fragmentation, de même que les noyaux des éléments de passage des corpuscules rouges, jeunes, nucléés. Dans cette coupe, on voit que les bacilles du pseudo-œdème malin, contenus dans les espaces veineux, ont assumé leur disposition caractéristique en chaînes enchevêtrées, et que chaque chaîne est constituée par de petits groupes de bacilles disposés deux par deux dans l'axe de la longueur.

dans un même nombre de cobayes sains la moyenne normale était de 7.600, tandis que chez dix cobayes morts du charbon elle arrivait à 22.000. Il a, de plus, constaté que chez les animaux tuberculeux, ce phénomène est tellement mani-

feste que l'on pourrait conclure à une diminution des fonctions hémopoétiques de la moelle. En ce qui concerne mes expériences, je dois dire que j'ai constamment eu l'occasion d'observer une augmentation considérable des leucocytes chez les lapins morts tant d'infections chroniques que d'infections aiguës à la suite d'une fracture compliquée du fémur ; et que j'ai constaté la plus grande augmentation des corpuscules blancs chez les lapins qui avaient succombé à des processus chroniques, ceci conformément aux observations de Sanfelice. La leucocytose a été constatée par plusieurs expérimentateurs dans les cas d'infections chroniques et aiguës, et de nombreux mémoires traitent à fond cette question, en sorte que je puis me passer d'en parler plus longuement ici.

Nous arrivons maintenant à la moelle des lapins morts 6 et 9 jours après la fracture. Les coupes de la moelle de ces lapins, vues à un faible grossissement, font reconnaître un processus inflammatoire intense. On observe, en effet, dans ces coupes : des taches inflammatoires assez nombreuses et d'intensités variées, les unes constituées, dans leur partie centrale, par une légère accumulation de leucocytes, tandis que les autres présentent, au millieu d'une zone inflammatoire étendue périphérique, de petites zones de nécrose centrale colliquative. Les vaisseaux de la moelle, de même que les espaces veineux, sont dilatés et tout à fait remplis de sang. En observant à un fort grossissement, spécialement dans le voisinage du lieu de la fracture, on voit que ces zones inflammatoires se rapprochent toutes d'une vraie nécrose par coagulation. Les corpuscules blancs sont en notable augmentation en comparaison des autres éléments de la moelle, et leurs noyaux, comme aussi ceux des éléments de passage et des corpuscules rouges, jeunes, nucléés, sont fragmentés ; quelques-uns de ces noyaux sont aussi en voie de dégénérescence chromatolytique. Dans la moelle des lapins morts après 4 jours, on observe des hémorragies étendues au milieu des faisceaux du tissu connectif et, çà et là, des zones entières de corpuscules rouges détruits et entourés d'amas de fibrine. Dans l'intérieur des vaisseaux, comme aussi dans le centre des foyers inflammatoires plus étendus et entre les faisceaux connectifs, on trouve des accu-

mulations de bacilles du pseudo-œdème mal'n disposés d'une manière typique. Les coupes de la moelle du fémur sain de ces lapins révèlent une augmentation considérable des leucocytes avec noyaux en caryolyse. Dans ces coupes, les bacilles ne sont pas aussi abondants que dans celles du fémur lésé. Ici aussi on rencontre de nombreuses cellules géantes à noyau faiblement coloré, dont quelques-unes seulement ont un noyau fortement coloré, et qui renferment dans leur protoplasme cellulaire de nombreux leucocytes, quelques-uns avec noyaux en fragmentation, les autres avec noyaux en caryokinèse.

Des phénomènes inflammatoires plus graves encore se voient dans la moelle des lapins morts après le 18e jour. Ici, on note dans le voisinage du siège de la fracture des nécroses du tissu et des nécrobioses des éléments tellement avancées que rien ne reste de la structure normale de la moelle qu'une masse amorphe constituée par des lambeaux de tissu nécrosé et des détritus de noyaux. A mesure que l'on s'élève des parties nécrosées vers les parties plus saines, on rencontre une grande quantité de leucocytes avec noyaux en fragmentation et en chromatolyse. La fragmentation est également très notable dans les noyaux des éléments de passage et dans ceux des corpuscules rouges, jeunes, nucléés. Quant aux points encore plus éloignés de la fracture, on n'y trouve pas de phénomènes inflammatoires aussi intenses qu'aux endroits précités, mais on y rencontre de petits nids qu'un fort grossissement fait reconnaître pour de petits abcès.

L'étude attentive des coupes de ces moelles est très instructive, en ce qu'elle nous fait voir toutes les phases par lesquelles peut passer un processus de myélite suppurative depuis son début jusqu'à la formation de l'abcès, c'est-à-dire jusqu'à la formation du pus et la fluidification purulente de tout le tissu. En effet, lorsqu'on observe à un faible grossissement les coupes colorées au carmin ou à l'hématoxyline de Sanfelice, nous voyons au milieu du tissu enflammé des taches colorées de grandeurs diverses, les unes avec des éléments distincts, les autres fortement colorées, et dont les éléments sont détruits. A un très fort grossissement, on voit que les taches constituées par des éléments

bien distincts ne sont pas autre chose que des leucocytes immigrés qui se sont réunis dans ce point pour y former un abcès ; les taches fortement colorées, au contraire, sont des accumulations de leucocytes qui, après s'être transformés en corpuscules de pus, apparaissent comme des éléments en voie de la fluidification purulente. Des leucocytes primitifs on ne trouve plus de trace ; les éléments ne possèdent plus de corps cellulaire et ceux que l'on voit ne sont plus que des fragments et un détritus très fin dû à la fusion et à la fragmentation de la substance chromatique des noyaux qui, bien qu'altérée, n'a pas perdu la propriété de se colorer par l'hématoxyline ou le carmin.

(*A suivre.*)

REVUES ET ANALYSES (1)

MERESHKOWSKY. — Un bacille isolé du spermophile et apte à détruire les souris des champs et des maisons (*Centralblatt für Bakteriologie*, Ire sect., XXII, p. 742).

Lors d'une épizootie ayant détruit tout un envoi de spermophiles (200 de ces petits animaux) adressé à l'Institut bactériologique du Ministère impérial russe de l'Agriculture et des Domaines, l'auteur réussit à isoler l'agent infectieux sous la forme d'un bacille nouveau.

Les altérations principales provoquées par ce microorganisme pathogène chez les spermophiles avaient leur siège principal dans l'intestin. L'intestin grêle était hyperémié, son contenu rose ou rouge. Le cœcum, également hyperémié, était rempli d'un liquide rouge brunâtre, tandis que le gros intestin ne présentait rien d'anormal. Le foie et la rate étaient augmentés de volume, les reins souvent aussi, et couverts de petits points rouges. Le foie et la rate contenaient constamment le bacille en question à l'état de culture pure. Dans 11 cas sur 28, il se retrouva aussi dans le sang du cœur. L'auteur le trouva aussi dans les reins et dans le contenu intestinal. Dans la partie supérieure des voies intestinales, surtout quand il y avait de notables extravasations, il fut même trouvé à l'état de pureté. La maladie se traduisait surtout par un amaigrissement progressif, suivi d'une extrême faiblesse, et même de paralysie précédant la mort.

M. Mereshkowsky s'assura que l'inoculation de ce bacille tuait les spermophiles. Il constata ensuite que les écureuils et les souris (souris des champs et des maisons) succombent en présentant les mêmes symptômes quand on leur fait ingérer des cultures pures de ce microorganisme. Les souris mouraient de 1 à 12 jours après l'infection. La souris des forêts (*Mus sylvaticus*) est également sensible à l'action pathogène de ce bacille.

Ce dernier paraissant être doué d'une action plus énergique encore que le bacille de Lœffler, dont nous avons parlé ici même (voir ces *Annales*, t. V, p. 191), l'auteur s'est demandé si l'on ne pourrait pas l'employer avec succès pour combattre les invasions de souris. Toutefois, avant de procéder à des expériences à cet égard, expériences qui feront l'objet d'une communication ulté-

(1) Les travaux qui rentrent dans le cadre des *Annales de micrographie* seront annoncés ou analysés au fur et à mesure de leur réception au bureau du journal.

rieure, M. Mereshkorwsky a d'abord voulu s'assurer que ce microorganisme n'est pas pathogène pour les animaux domestiques. Il résulte de ses expériences que les chevaux, les porcs, les moutons, les veaux, les oies, les poules, les canards, les dindons et les pintades peuvent avaler impunément des cultures entières de ce bacille, de même que les chats et les chiens. Il semble également dénué de virulence pour l'homme, car il paraît que, dans les expériences instituées dans la suite pour la destruction des souris, nombre d'ouvriers chargés de répandre sur les champs la pâte infectée de ce microbe, manifestèrent leur mépris pour la gent microbienne en avalant eux-mêmes des morceaux de cette pâte; or, il n'en résulta pour eux aucun inconvénient.

L'auteur nous promet, pour plus tard, une étude plus complète de ce bacille qui permettra de lui assigner sa place parmi les microorganismes similaires. En attendant, il en fait la description que voici :

A l'examen microscopique des cultures dans le bouillon, le bacille rappelle, quant à ses dimensions et sa mobilité, les bacilles du typhus des souris de Lœffler. Sa croissance dans les milieux de culture habituels est la suivante : dans le bouillon peptonisé tenu à 37,5 degrés, le bouillon est trouble le lendemain déjà et recouvert d'une pellicule blanchâtre qui, au moindre mouvement, se dissout en une masse de petits flocons. Sur les plaques de gélatine, on voit à un faible grossissement, déjà le jour suivant, de très petits disques, très réfringents, brun clair, dont la granulation est insignifiante. Le second jour, on les voit à l'œil nu, et ils ont l'aspect de disques blancs. A un faible grossissement, ceux-ci se présentent sous forme de disques brun clair, presque sans granulation, avec une aréole périphérique plus claire (quelquefois plus foncée), séparée de la partie centrale par un bord concentrique plus ou moins marqué. Ce microorganisme ne liquéfie pas la gélatine. Dans la gélatine glycérinée, il n'y a pas de dégagements gazeux. La croissance est également facile sur agar et pomme de terre, mais s'arrête en l'absence d'oxygène. Les cultures peuvent rester vivantes un an et demi. Une production de spores n'a pas été constatée. E. F.

Dr Max Jolles et Dr Ferd. Winkler. — **Études bactériologiques sur la margarine et les produits à la margarine** (*Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten*, XX, p. 60).

En raison des nombreux emplois de la margarine et de ses produits dans l'alimentation, les auteurs ont pensé qu'il y aurait intérêt à en faire des analyes bactériologiques. Ils arrivent aux conclusions que voici :

1° Comparée au beurre naturel, la teneur en bactéries de la margarine et de ses produits est peu élevée (dans le beurre, Lafar a

trouvé de 10 à 20 millions de bactéries par gramme; dans la margarine, les auteurs n'en trouvaient que quelques milliers);

2° La teneur en bactéries des produits de la margarine est beaucoup plus élevée que celle de la margarine (par suite de l'adjonction de lait ou d'eau);

3° Pendant la fabrication de la margarine, sa teneur en bactéries va en diminuant; elle est plus élevée dans le premier jusque dans l'oléomargarine;

4° Dans la graisse à la margarine, le nombre des bactéries est moins élevé que dans le beurre à la margarine;

5° La teneur en bactéries de la margarine augmente avec l'âge, encore plus à la surface que dans l'intérieur;

6° Le rancissement de la margarine est en relation avec l'augmentation du chiffre des bactéries. Cette augmentation est proportionnelle aux progrès du rancissement;

7° Dans les produits de la margarine, le froid exerce une action bactéricide marquée qui se manifeste encore plus dans la graisse à la margarine que dans le beurre à la margarine;

8° Les parties extérieures de la margarine sont plus riches en bactéries que l'intérieur; le contraire a lieu pour les produits de la margarine;

9° La pauvreté relative en bactéries des parties extérieures des produits à la margarine est accompagnée d'une plus grande richesse de la flore des moisissures;

10° La graisse des animaux malades, comme celle qui est altérée pour une autre cause, ne doit pas être employée dans la fabrication de la margarine;

11° L'emploi de lait écrémé par une machine centrifuge et d'eau aussi pauvre que possible en germes, comme adjonction à l'oléomargarine avant la fabrication du beurre à la margarine, tend à diminuer le chiffre des bactéries de ce dernier;

12° On ne trouve de bactéries pathogènes ni dans la margarine, ni dans les produits à la margarine; la recherche spécialement du bacille de la tuberculose est constamment restée négative;

13° Les bactéries trouvées appartiennent toutes à la classe des saprophytes; elles proviennent de l'air et de l'eau, et aussi du lait ou du beurre naturels ajoutés à la margarine;

14° Dans la margarine, deux espèces bactériennes non pathogènes et encore non connues ont été rencontrées, les bacilles α et β, qui sont très nombreux quand le processus du rancissement fait des progrès. Ils sont probablement la cause de ce processus;

15° Parmi les microorganismes isolés du beurre à la margarine, quatre n'ont pas encore été décrits jusqu'ici. Ce sont le *Diplococcus capsulatus margarineus*, le *Bacillus viscosus margarineus*, le *Bacillus rhizopodicus margarineus* et le *Bacillus rosaceus margarineus*.

E. F.

Dr Lydia Rabinowitsch.— Sur les bactéries thermophiles (*Zeitschrift für Hygiene und Infectionsrkankheiten*, XX, p. 154)

Les travaux de MM. Miquel et Globig nous ont déjà appris qu'il existe toute une classe de bactéries douées de la singulière faculté de vivre et prospérer à des températures très élevées, allant de 50 degrés à 70 degrés.

L'auteur du présent travail s'est donné pour tâche d'étudier ces curieux microorganismes et de rechercher, en particulier, leur habitat. Pour les isoler, il se servait de tranches de pomme de terre et de plaques d'agar (à 3 0/0). Il commença par en isoler quatre espèces différentes de la terre, tous des bacilles.

Le bacille n° 1 forme sur pomme de terre à 62 degrés des colonies blanches; sur agar, elles sont grisâtres, granuleuses, à bords dentelés. Les bacilles sont immobiles, souvent en forme de longs filaments, et ont des spores ovales placées aux bouts. Ils acidifient le bouillon.

Le bacille n° 2, croissant aussi à 62 degrés sur la pomme de terre, y produit des colonies gris-jaunâtre; sur les plaques d'agar, elles sont d'un gris-verdâtre à bords peu nets, se perdant peu à peu dans l'agar environnant; elles forment des prolongements et ont une granulation assez grossière. Ce sont d'assez grands bâtonnets immobiles, granuleux, souvent couchés, qui se colorent d'une manière irrégulière et ont des spores rondes, situées dans la partie médiane. Ils sont producteurs d'alcali dans les cultures de bouillon.

Le bacille n° 3 forme, à 62 degrés, sur pomme de terre, des colonies brunes; sur les plaques d'agar, elles sont petites, grisâtres, à bords nets, très granuleuses dans leur partie centrale; elles ressemblent, en général, aux colonies de streptocoques. Ce sont des bâtonnets assez épais, immobiles, à spores ovales terminales. Le bouillon alcalin devient acide en deux jours.

Le bacille n° 4 produit, à 62 degrés, des colonies rouges sur la pomme de terre; sur l'agar, elles sont incolores. Ce sont aussi des bacilles immobiles, formant souvent de longs filaments. Ils possèdent quelques spores rondes dans leur partie médiane. Ce bacille se distingue des autres en ce qu'il croît aussi très bien à des températures moins élevées.

Le Dr Rabinowitsch retrouva les bacilles thermophiles dans différentes espèces de terres, dans de la neige fraîche, ce qui prouve qu'ils se trouvent dans les poussières atmosphériques et dans l'eau de la Sprée. Il ne les rencontra pas, par contre, dans d'autres eaux. On les trouve en grand nombre dans le fumier de cheval et de vache, ainsi que dans les excréments d'un grand nombre d'animaux. Ils se trouvent aussi dans l'appareil digestif de l'homme. Dans les fèces de la vache, de la souris et du lapin, l'auteur ren-

contra 3 nouvelles espèces, les bacilles nos 5, 6 et 7. Le bacille n° 5 donne, sur les plaques, des colonies incolores ressemblant à des gouttes d'eau. Ce sont des bacilles épais, formant souvent de longs filaments à spores terminales ovales. Ils croissent maigrement sur la pomme de terre, sur laquelle leurs colonies sont gris brunâtre. Le bacille 6 donne, sur les plaques, des colonies gris verdâtre fortement granuleuses dans leur partie centrale, à bords clairs comme de l'eau. Ce sont des bacilles immobiles à spores terminales, de forme ovale. Ils produisent beaucoup d'alcali dans le bouillon. Sur pomme de terre, leurs colonies sont grisâtres. Le bacille n° 7 donne des colonies semblables à celles du bacille n° 1, mais qui s'en distinguent en ce qu'elles produisent beaucoup d'alcali au lieu d'acide.

Dans le gros intestin, les bacilles thermophiles sont beaucoup plus nombreux que dans l'intestin grêle et plus nombreux dans ce dernier que dans la bouche ou l'estomac. Ils paraissent donc se multiplier dans l'organisme. Ce fait semble, au premier abord, étrange, car sur pomme de terre l'auteur n'avait, comme M. Globig, jamais vu ces bacilles croître au-dessous de 55 à 56 degrés. Il s'explique, par contre, quand on emploie d'autres milieux nutritifs, agar, bouillon ou sérum. Sur ceux-ci, M. Rabinowitsch les vit, en effet, croître à 30-40 degrés, bien que la croissance fût alors retardée. Même à 36, et parfois à 33 degrés, il les vit pousser sur l'agar, mais alors seulement après 16 à 18 jours. Ceci explique leur grand nombre dans le canal intestinal.

Ces bacilles thermophiles sont des anaérobies facultatifs. A haute température, ils peuvent croître sans air, mais plus lentement que dans des conditions d'aérobiosie. A basse température, ils croissent mieux à l'abri de l'air, même à 37 degrés, et aussi quelquefois à 33 degrés.

L'auteur retrouva enfin ces bacilles thermophiles dans différentes espèces de grains servant de nourriture aux animaux, tels que l'avoine, l'orge, le froment. On les rencontre aussi dans le lait; une huitième espèce fut trouvée dans l'orge.

Ces bacilles ne se montrèrent, dans aucun cas, doués de virulence. La dernière limite de leur croissance se montra vers 75 degrés. Leurs spores résistent 5 à 6 heures aux vapeurs de l'eau bouillante. Elles sont également très résistantes à l'égard de la dessiccation.

E. F.

OBSERVATOIRE MUNICIPAL DE MONTSOURIS

BULLETIN MENSUEL D'ANALYSE MICROGRAPHIQUE

Analyse de l'air de Paris (Hôtel de Ville), *Juin* 1895

DÉSIGNATION des SEMAINES	MICROPHYTES par m. c.		DONNÉES MÉTÉOROLOGIQUES				MALADIES	
	BACTÉRIES	MOISISSURES	TEMPÉRAT. moyenne	PLUIE — Hauteur en millimèt.	VENT Direction moyenne	VENT Vitesse moyenne	ZYMOTIQUES [1]	SAISONNIÈRES [2]
N° 23 du 2 juin au 8 juin 1895. . .	6.400	800	17°,0	4mm,3	NE	15km,3	79	104
N° 24 » 9 » » 15 » » . . .	8.500	1.660	16 ,0	8 ,2	N	10 ,4	98	89
N° 25 » 16 » » 22 » » . . .	21.300	2.830	17 ,3	3 ,5	E	7 ,8	96	86
N° 26 » 23 » » 29 » » . . .	14.000	3.330	19 ,3	0 ,0	Var	10 ,1	108	96
» » » »	»	»	»	»	»	»	»	»
MOYENNES ET TOTAUX	12.550	2.155	17°,4	26mm,0	Var	10km,9	381	375
ANNÉE MOYENNE	6.830	1.875	10 ,6	»	»	»	»	»

OBSERVATIONS. — [1] Sous la rubrique *maladies zymotiques* sont comprises : les fièvres éruptives, la diphterie, la fièvre typhoïde, le choléra et l'atrepsie (choléra infantile). — [2] Au nombre des *maladies saisonnières* ne sont comptées que les affections aiguës des poumons (Bronchite aiguë, Broncho-pneumonie et pneumonie).

Analyse de l'air des égouts (*Moyenne générale*)

Juin 1895. Bactéries = 3.000 Moisissures = 500 Température = 15°,7

Analyse de l'air au Parc de Montsouris

Juin 1895. Bactéries = 233 Moisissures = 273 Température = 17°,4

Analyses des eaux de Paris et d'autres provenances, *Juin* 1895

DÉSIGNATION DES EAUX	MOYENNES MENSUELLES DES BACTÉRIES PAR C.M.C.		TEMPÉRAT.	OBSERVATIONS
	Juin 1895	Année moyenne		
1° Eaux de Source				
Eau de la Vanne au réservoir de Montrouge. .	180	1.135	»	»
» de la Dhuis au réservoir de Ménilmontant.	135	3.900	»	»
» de l'Avre au réservoir de Villejust . . .	280	1.525	»	»
» rue Camou, 1	100	2.650	»	»
» rue du Faubourg-Saint-Honoré, 154. . .	600	2.650	»	»
» rue Cavé, 11	1.500	2.650	»	»
» rue Pouchet, *44*	3.800	2.650	»	»
2° Eaux de Rivières				
Eau de la Marne à Saint-Maur.	7.750	80.580	19°,5	»
» de la Seine à Ivry	11.500	57.320	19°,8	»
» de la Seine au pont d'Austerlitz	40.240	88.475	»	Haut. = 1m,00
» de la Seine au pont de l'Alma.	298.500	245.900	»	»
» de la Seine à Argenteuil	2.800.000	6.072.000	»	»
3° Eaux de Canal				
Eau de l'Ourcq à la Villette.	6.875	74.850	»	»
4° Eaux de Puits				
Puits du Jardin modèle	9.500	»	»	»
» rue Princesse.	1.000	»	»	»
5° Eaux de Drainage				
Drain de Saint-Maur	705	6.180	»	»
» d'Asnières	100	1.840	»	»
6° Eaux d'égout				
Eaux des collecteurs de Paris	12.890.000	18.840.000	»	»

OBSERVATOIRE MUNICIPAL DE MONTSOURIS

BULLETIN MENSUEL D'ANALYSE MICROGRAPHIQUE

Analyse de l'air de Paris (Hôtel de Ville), *Juillet* 1895

DÉSIGNATION des SEMAINES	MICROPHYTES par m. c.		DONNÉES MÉTÉOROLOGIQUES				MALADIES	
	BACTÉRIES	MOISISSURES	TEMPÉRAT. moyenne	PLUIE — Hauteur en millimètr.	VENT Direction moyenne	VENT Vitesse moyenne	ZYMOTIQUES [1]	SAISONNIÈRES [2]
N° 27 du 30 juin au 6 juillet 1895. . .	28.300	4.340	17°,8	6mm,5	Var	16km,0	139	95
N° 28 » 7 juillet » 13 » »	9.750	1.750	18 ,6	6 ,1	N	10 ,9	130	76
N° 29 » 14 » » 20 » »	11.170	2.660	18 ,6	11 ,0	S.W	12 ,2	148	73
N° 30 » 21 » » 27 » »	4.830	8.150	20 ,3	13 ,8	S.W	13 ,7	255	77
» » » »	»	»	»	»	»	»	»	»
MOYENNES ET TOTAUX	13.510	4.225	18°,8	37mm,4	S.W	13km,2	672	321
ANNÉE MOYENNE	6.830	1.875	10°,6	»	»	»	»	»

OBSERVATIONS. — [1] Sous la rubrique *maladies zymotiques* sont comprises : les fièvres éruptives, la diphtérie, la fièvre typhoïde, le choléra et l'atrepsie (choléra infantile). — [2] Au nombre des *maladies saisonnières* ne sont comptées que les affections aiguës des poumons (Bronchite aiguë, Broncho-pneumonie et pneumonie).

Analyse de l'air des égouts (*Moyenne générale*)

Juillet 1895. Bactéries = 2.000 Moisissures = 4.000 Température = 16°,5

Analyse de l'air au Parc de Montsouris

Juillet 1895. Bactéries = 250 Moisissures = 280 Température = 18°,8

Analyses des eaux de Paris et d'autres provenances, *Juillet* 1895

DÉSIGNATION DES EAUX	MOYENNES MENSUELLES DES BACTÉRIES PAR C.M.C.		TEMPÉRAT.	OBSERVATIONS
	Juillet 1895	Année moyenne		
1° Eaux de Source				
Eau de la Vanne au réservoir de Montrouge .	285	1.135	»	»
» de la Dhuis au réservoir de Ménilmontant	250	3.900	»	»
» de l'Avre au réservoir de Villejust . . .	285	1.525	»	»
» » rue du Télégraphe, 29	200	2.650	»	»
» » rue Fessart, 2	800	2.650	»	»
» » rue Bolivard, 69.	1.100	2.650	»	»
» » rue de l'Hermitage, 88	3.600	2.650	»	»
2° Eaux de Rivières				
Eau de la Marne à Saint-Maur.	3.500	80.580	20°,9	»
» de la Seine à Ivry	5.000	57.320	20°,5	»
» de la Seine au pont d'Austerlitz . . .	32.570	88.475	»	Haut : = 0m.90
» de la Seine au pont de l'Alma	335.000	245.900	»	»
» de la Seine à Argenteuil	4.200.000	6.072.900	»	»
3° Eaux de Canal				
Eau de l'Ourcq à la Villette	8.500	74.850	»	»
4° Eaux de Puits				
Puits, ferme Fromainville	438.000	»	»	»
» rue Guénegaud, 3	246.000	»	»	»
5° Eaux de Drainage				
Drain de Saint-Maur	750	6.180	»	»
» d'Asnières.	1.700	1.840	»	»
6° Eaux d'Égout				
Eaux des collecteurs de Paris	13.800.000	18.840.000	»	»

Diagnostics effectués par le Laboratoire de bactériologie de la préfecture de la Seine pendant les mois de juillet et d'août 1895

Diagnostics des angines suspectes

AGES DES MALADES	ANGINES DIPHTÉRIQUES			ANGINES NON DIPHTÉRIQUES			TOTAUX des DIAGNOSTICS
	M.	F.	T.	M.	F.	T.	
De 0 à 2 ans......	2	2	4	3	»	3	7
De 3 à 5 ans......	18	9	27	2	6	8	35
De 6 à 10 ans......	7	11	18	5	9	14	31
De 11 à 15 ans......	5	1	6	6	3	9	15
De 16 à 30 ans......	4	9	13	4	4	8	21
De 31 à 60 ans......	1	2	3	3	3	6	9
De 61 au dessus.....	»	»	»	1	»	1	1
Age et sexe inconnus.	»	»	»	»	»	3	3
Totaux......	37	34	71	24	25	52	123

Total des diagnostics........................	123
Angines diphtériques........................	71
Angines non diphtériques....................	52
Proportion 0/0 des angines diphtériques	58 0/0

En juillet et août 1895, c'est-à-dire pendant les deux premiers mois de son fonctionnement, le Laboratoire de diagnostic de la diphtérie a pratiqué l'analyse bactériologique de 123 secrétions suspectées de diphtérie.

Sur ces 123 examens, 71 ont accusé le bacille de la diphtérie, soit 58 0/0 des cas examinés.

La moitié des diagnostics (67 sur 123) ont porté sur des produits morbides recueillis sur des enfants de 3 à 10 ans chez lesquels les angines se sont montrées diphtériques dans la proportion de 67 0/0.

Enfin, il a été exécuté 110 diagnostics pour les médecins de Paris et 13 diagnostics pour les médecins du département de la Seine et de la province.

PUBLICATIONS RÉCENTES

P. Eloste. — Sur une maladie de la vigne, déterminée par l'*Aureobasidium Vitis* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXIX, p. 517).

Alph. Labbé. — Sur la coexistence, chez le même hôte, d'une Coccidie monosporée et d'une Coccidie polysporée (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXIX, p. 537).

A. Prunet. — Sur une Chytridinée parasite de la vigne (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXIX, p. 572).

R. Cambier et A. Brochet. — Sur la production de l'aldéhyde formique gazeux destiné à la désinfection (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXIX, p. 607).

L. Mangin. — Sur la maladie du *Rouge* dans les pépinières et les plantations de Paris (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXIX, p. 753).

L. Cuénot. — Défense de l'organisme contre les parasites chez les insectes (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXIX, p. 806).

A. Prunet. — Caractères extérieurs de la chytridiose de la vigne (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. CXIX, p. 808).

Paul Vuillemin. — Sur une maladie myco-bactérienne du *Tricholoma terreum* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXIX, p. 811).

C. Phisalix et G. Bertrand. — Sur les effets de l'ablation des glandes à venin chez la vipère (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXIX, p. 919).

R. Bouilhac. — Influence de l'acide arsénique sur la végétation des Algues (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXIX, p. 929).

Outre le *Stichoccus*, plusieurs autres Algues inférieures et quelques autres diatomées peuvent végéter dans des solutions nutritives contenant de l'acide arsénique ; dans ces conditions, ces Algues sont capables d'assimiler l'acide arsénique ; l'addition de cet acide à une solution nutritive exempte d'acide phosphorique suffit pour y faire prospérer la culture de ces Algues. Dans ce cas particulier, les arséniates remplacent donc les phosphates.

Mosny et G. Marcano. — De l'action de la toxine du staphylocoque pyogène sur le Lapin et des affections secondaires qu'elle détermine (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXIX, p. 962).

H. Roger. — Action des hautes pressions sur quelques bactéries (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXIX, p. 963).

M. Vincent. — Sur la désinfection des matières fécales (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXIX, p. 965).

A. Labbé. — Sur la morphologie et la classification des Coccidies (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXIX, p. 1019).

A. Prunet. — Sur les rapports biologiques du *Cladochytrium viticolum* avec la vigne (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXIX, p. 1233).

F. Le Dantec. — Études comparatives sur les Rhizopodes lobés et reticulés d'eau douce (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXIX, p. 1279).

B. Renault. — Sur quelques bactéries du Dinantien (culm.) (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXX, p. 162).

Félix Le Dantec. — Sur l'adhérence des Amibes aux corps solides (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXX, p. 210).

B. Renault. — Sur quelques micrococcus du Stéphanien, terrain houlier supérieur (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXX, p. 217).

L. Sipière. — Du Mildew. Son traitement par un procédé nouveau : le lysolage (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXX, p. 220).

A. Prunet. — La maladie du Mûrier (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXX, p. 222).

Félix le Dantec. — Du rapport de la forme générale à la composition du corps chez les Protozoaires (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXX, p. 335).

J. Méricourt et Ch. Richet. — Traitement d'un cas de sarcome par la sérothérapie (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXX, p. 948).

Ad. d'Espine. — Sur le streptocoque scarlatineux (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXX, p. 1007).

L. Vaillard. — Sur l'emploi du sérum des animaux immunisés contre le tétanos (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXX, p. 1181).

Charrin et Ostrowsky. — L'*Oïdium albicans*, agent pathogène. Pathogénie des désordres morbides (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXX, p. 1234).

L'étude de la maladie générale que détermine l'inoculation de l'*Oïdium albicans* révèle, au point de vue de la pathogénie, de la physiologie pathologique des désordres morbides, toute une série de processus propres à ce champignon. Si l'on compare ces processus à ceux qui mettent en œuvre les bactéries, on constate des analogies plus encore que des différences.

L'Éditeur-Gérant : Georges CARRÉ.

Tours. — Imprimerie Deslis Frères.

ANNALES

DE MICROGRAPHIE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

INFECTIONS CONSÉCUTIVES AUX FRACTURES COMPLIQUÉES EXPÉRIMENTALES

RECHERCHES HISTOLOGIQUES ET BACTÉRIOLOGIQUES

PAR

LE Dr D.-B. RONCALI

COADJUTEUR DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE DE ROME

Entre ces deux stades, le stade *initial* et le stade *final*, on en voit d'*intermédiaires*. On remarque, en effet, quelques points dans lesquels les leucocytes qui se sont réunis montrent que leur noyau commence à subir les phases de la cariolyse; en d'autres endroits, on observe que le noyau a pris diverses formes, en C, en S, en anneau, en rognons, en clef, en T, en granulations de diverses grandeurs, etc.; en d'autres points, on voit que le protoplasme de ces cellules commence à ne plus prendre les couleurs et à disparaître tout à fait; en d'autres points, on voit que le protoplasme a disparu et que les noyaux se sont fragmentés; dans d'autres, enfin, on note que rien n'est resté de la cellule primitive qu'un amas informe de substance chromatique représentant la fluidification purulente du tissu.

Les parties de la moelle, recueillies ailleurs que dans

ces abcès, sont aussi très instructives. On y voit les veines et les artères dilatées et, au milieu des faisceaux du tissu connectif, beaucoup de cellules-mères, dont les noyaux sont en fragmentation et en cariolyse et qui prédominent sur les autres éléments propres de la moelle. Les artères sont bourrées d'éléments en voie de destruction. En quelques endroits, on observe très nettement, autour de ces bouchons, la prolifération des cellules de la tunique interne. On y voit aussi les noyaux de l'endothélium de la tunique interne en fragmentation et en chromatolyse, et on croirait voir les figures dessinées il y a une vingtaine d'années par mon maître, le professeur Durante (1) dans son mémoire sur l'inflammation des parois des vaisseaux et sur la formation du *thrombus*.

Durante est le premier qui se soit élevé contre les affirmations de Virchow, qui soutenait que la tunique interne était incapable de s'enflammer. Au moyen d'une série d'expériences pratiquées sur des lapins, il réussit, en effet, à démontrer comme quoi cette séreuse se comporte absolument comme toutes les autres. Aux travaux de Durante en succédèrent beaucoup d'autres, spécialement à l'étranger ; cependant aucun, sauf Striecker (2) ne s'est donné la peine de les citer en tant qu'ils les confirmaient. Pour montrer combien complètes étaient les recherches de Durante, je citerai en entier le morceau dans lequel il parle de l'inflammation de l'endothélium de la tunique interne.

« Ces six expériences que je viens de décrire, sont les plus typiques que j'aie pu obtenir, et elles me paraissent suffire pour montrer que la tunique interne n'est pas une membrane insensible aux excitations, ainsi qu'on le croyait, et, par cela, destinée à mourir dans les processus inflammatoires ; je trouve aussi, spécialement dans l'endo-

---

(1) Durante, Versuche über die Beziehung zwischen der Intima und dem Blute in abgeschlossenen Venensäcken. *Med. Jahrbücher*, 1871.

Id., Recherches expérimentales sur l'organisation du caillot dans les vaisseaux, *Archives de physiologie normale et pathol.*, 1872.

Id., Studi sperimentali sulla infiammazione delle pareti vasali e rapporti fra l'infiammazione dell intima et la coagulazione del sangue, 1876.

(2) Striecker, Trattato di patologia generale. Napoli.

thélium, des éléments cellulaires très aptes à réagir et capables, non seulement de se reproduire, mais aussi de se transformer.

« A mesure que la tunique interne avance dans le processus inflammatoire, la substance intercellulaire augmente dans toute la circonférence de la cellule endothéliale qui perd de plus en plus sa forme polygonale et devient ovale ou ronde; le protoplasme devient plus riche en granulations de diverses grandeurs ; le noyau assume diverses formes, mais qui ne se rapportent pas toujours à sa scission, qui, d'habitude, se fait par 2 ou 3, quand il a pris la forme d'une S. Cette formation de noyaux peut se continuer chez les noyaux ayant déjà proliféré, de façon à ce qu'il arrive de rencontrer dans une cellule deux, quatre, six et jusqu'à huit noyaux ; dans ce cas, on peut tenir pour certain que la cellule est en train de se détruire et de se transformer en corpuscules de pus.

« Dans celles qui contiennent de deux à quatre noyaux on constate, lorsqu'on étudie les gradations dans les différentes cellules, que chaque noyau s'entoure peu à peu d'une partie du protoplasme. A mesure que ces cellules nouvellement formées se délimitent, elles font disparaître les contours de la cellule-mère (formation de cellule endogène).

« Il peut aussi arriver, comme dans l'expérience 5, que les noyaux se dirigent, après leur scission, vers la périphérie du protoplasme cellulaire, et qu'ils y forment, soit par leur activité propre, soit en raison des propriétés contractiles du protoplasme même, de petites protubérances en forme de bourgeons, dans lesquelles entre le noyau que le bourgeon enferme à mesure qu'il se développe, et où finalement on voit, appuyées à la substance intercellulaire ou dans son intérieur, une quantité de ces cellules avec un noyau relativement très gros (*formation de cellule* par bourgeonnement). »

Parmi ces formations cellulaires, on rencontre assez souvent des cellules à deux noyaux avec protoplasme en train de se diviser en deux, chaque partie possédant un noyau (formation de cellule par scission).

Dans la moelle du fémur sain, il y a augmentation du

nombre des leucocytes sur les autres éléments de la moelle, et la plupart d'entre eux ont un noyau en cariolyse. Dans cette moelle, comme aussi dans celle de la moelle lésée, il y a de très nombreuses cellules géantes en voie de dissolution.

X

Abcès métastatiques dans le poumon

J'ai pu constater un cas de pyohémie chez un lapin, mort 26 jours après la fracture compliquée du fémur qu'il avait subie.

Ce lapin est très maigre, il pèse 1,500 grammes, tandis qu'avant la fracture il en pesait 2,150. A l'ouverture de la boîte crânienne on note de l'anémie des méninges. Le cerveau semble normal et, sectionné, ne laisse voir aucune altération macroscopique sauf une profonde anémie. Une section de la peau fait voir la réplétion des veines cutanées. L'animal est dans un état de conservation très satisfaisant. A l'endroit de la fracture, un abcès de la grosseur d'une noisette, à parois épaisses, sans communication avec l'extrémité du fémur fracturé. Les extrémités du fémur fracturé ne sont pas soudées et communiquent avec un abcès serpigineux qui s'insinue entre les muscles de la cuisse. Le périoste s'est épaissi et décollé de l'os ; la surface de ce dernier est recouverte d'excroissances osseuses. Les extrémités du fémur fracturé sont nécrosées, et, après avoir scié l'os longitudinalement, on trouve une moelle gris sale très résistante au couteau. La moelle du fémur non fracturé est rouge vif, et a tout à fait l'aspect d'un tissu sain. Les articulations tibio-fémorales et de la cuisse et les glandes inguinales et axillaires des deux côtés sont intactes.

A l'ouverture de la cavité péritonéale, tant la séreuse pariétale que la séreuse viscérale sont normales. La quantité du liquide péritonéal n'a pas augmenté. Le foie n'a rien qui, macroscopiquement, puisse paraître pathologique, sauf quelques phénomènes de stase. La rate a son aspect normal. Les reins paraissent augmentés de volume et, en les sectionnant, on constate une augmentation de la substance corticale; ils présentent tous les caractères des reins atteints de stase. Dans la cavité thoracique, rien qui attire l'attention par rapport à la plèvre et au péricarde. En sectionnant les poumons, on trouve des corpuscules dont la surface de section est blanche; ces corpuscules de grandeurs diverses, de la grandeur d'un grain de mil à celle d'un noyau de cerise, sont enfoncés dans le tissu pulmonaire et ont toute l'apparence d'abcès métastatiques. A l'ouverture du cœur, on trouve dans le ventricule droit un thrombus très adhérent à l'endocarde. Le myocarde comme l'endocarde sont de couleur normale, cependant les parois de l'organe sont très flasques. Le tronc aortique est vide. Le résultat de l'autopsie peut donc être formulé comme suit : *fracture compliquée du fémur suivie de périostite et ostéomyélite purulente du fémur fracturé et ostéite ossifiante commençante ; nécrose des extrémités de la fracture ; foie et rein atteints de stase; thrombose du cœur droit et abcès métastatiques des poumons.*

Dans le pus recueilli à l'endroit de la fracture et dans celui des abcès métastatiques, bacilles pas très gros à extrémités arrondies; rien dans le sang des organes. Les plaques du pus de l'endroit de la fracture et des abcès du poumon, donnent une seule espèce de microparasites, le *bacillus pseudoœdematis maligni.* Sur les plaques faites avec le sang des organes, rien ne croît.

Le tissu hépatique est normal et ne révèle aucun phénomène de phlogose. Les veines de gros calibre sont très dilatées et pleines de sang. Cet organe présente, en somme, tous les caractères d'une vraie stase. Pas de microparasites dans les capillaires, ni dans le tissu connectif interacinique. La rate est normale. A un fort grossissement, on ne voit point de microorganismes et on observe une grande quantité de cellules-mères, dont plu-

sieurs ont des noyaux en cariokinèse. Dans cette rate, on voit de nombreux éléments en fragmentation et en cromatolyse. Les glandes inguinales sont très dilatées, et, au microscope, on ne voit rien d'autre qu'un détritus de cellules et des noyaux en fragmentation. De la glande, il ne reste que la couche corticale hypertrophiée, le parenchyme étant détruit par la suppuration. Dans les reins, les vaisseaux sont très congestionnés, surtout les petites veines



Fig. 11. — Oc. 2. — Obj. 6 de Koristka.

Coupe de la moelle du fémur fracturé d'un lapin mort de pyohémie due au *bacillus pseudoœdematis maligni*, 26 jours après la fracture compliquée du fémur. On voit dans cette moelle un tissu de nouvelle formation occupé, en majeure partie, par un système sanguin lacunaire délimité par un stratum endothélial bien distinct. Le tissu nouvellement formé est constitué par des faisceaux de tissu connectif jeune, limitant de nombreuses lacunes pleines de sang; entre ces faisceaux, on voit des cellules-mères et des éléments de passage avec noyaux en fragmentation et en cariokinèse, indiquant que cette moelle était sur le point de reprendre ses fonctions. Cette coupe représente un processus de myélite organisante survenu dans la moelle.

sous-capsulaires et çà et là, entre les tubes contournés et les tubes droits, on observe des hémorrhagies. On voit des glomérules entièrement entourés d'hémorrhagies. L'épithelium rénal est en majeure partie intact, cependant, en

quelques endroits des tubes contournés, il est trouble et montre quelques légers phénomènes d'exfoliation.

Les reins sont aussi atteints de stase avec néphrite parenchymateuse commençante. Aucune trace de microorganismes.

Dans les poumons, on observe une forte hyperhémie des vaisseaux et, en quelques endroits, on constate des infarctus qu'un examen attentif montre être constitués par des leucocytes fragmentés et des corpuscules de pus. Ces métastases sont situées dans les ramifications des veines pulmonaires. Le myocarde et l'endocarde sont sains.

Les coupes de la moelle du fémur fracturé, examinées à un faible grossissement, font voir un tissu de nouvelle formation et occupé, en majeure partie, par un système sanguin lacunaire délimité par un stratum endothélial bien distinct. Si l'on étudie ce tissu à un très fort grossissement, on voit qu'il est constitué par des faisceaux de tissu connectif jeune. Le tissu connectif limite de nombreuses *lacunes* pleines de sang, et, entre ses faisceaux, on voit des cellules-mères et des éléments de passage avec noyaux en fragmentation. On voit aussi des cellules géantes et des corpuscules rouges, jeunes, nucléés, très rares, ces derniers avec noyaux en fragmentation. En outre, dans le voisinage de l'endroit de la fracture, au milieu des faisceaux de tissu connectif, on observe un vrai détritus de noyaux. Les coupes de cette même moelle pratiquées un peu au-dessus de la fracture font voir les mêmes phénomènes. On ne rencontre pas de microorganismes et il y a absence constante de phénomènes inflammatoires. Ce tissu nous fait penser à une myélite avancée, finissant par l'organisation des leucocytes immigrés dans les faisceaux de tissu connectif. Ce que l'on voit n'est pas autre chose qu'un processus de *myélite organisante*.

Les lacunes pleines de sang sont les plexus veineux de la moelle fortement télangiectasiques. Les rares cellules-mères en fragmentation et en cariokinèse qui se trouvent au milieu des faisceaux de tissu connectif jeune indiqueraient que cette moelle était sur le point de reprendre ses fonctions. Au milieu de ces éléments on en trouve d'autres appartenant à la vieille moelle qui sont morts

et restés emprisonnés au milieu des néoformations de tissu connectif. Les abcès métastatiques observés tirent, selon moi, leur origine des processus suppuratifs rencontrés autour du fémur lésé. Quand la suppuration s'est formée, les veines proches de la surface suppurante ont été atteintes de phlébite, laquelle a déterminé la formation du thrombus ; en pénétrant dans ce dernier, les microorganismes ont provoqué son ramollissement et par cela sa fragmentation. Après celle-ci les fragments riches en microorganismes ont pénétré par les veines voisines dans le courant veineux, et, arrivant par la veine cave dans le cœur droit et par l'artère pulmonaire dans les poumons, ils se sont fixés dans les capillaires de cet organe et ont ainsi provoqué les métastases observées. La moelle du fémur sain est une moelle en pleine fonction. On y voit de nombreux corpuscules rouges, jeunes, nucléés, et de nombreux éléments de différenciation dont plusieurs ont des noyaux en cariomitose. On voit aussi beaucoup d'éléments avec noyaux en fragmentation et en chromatolyse, et on constate une prédominance des éléments rouges, jeunes, nucléés, et des éléments de passage sur les cellules-mères des corpuscules rouges. Absence complète de microorganismes.

XI

Thrombose de la veine cave à son point d'arrivée dans le cœur droit

J'ai pu observer une thrombose de la veine cave consécutive à une fracture compliquée du fémur chez deux lapins, dont l'un succomba 29 jours et l'autre 39 jours après la fracture.

Les animaux ont beaucoup maigri ; l'un pèse 1,350 gr., le second 1,800, tandis qu'avant la fracture ils pesaient 2,600 et 3,000 grammes. A l'ouverture de la boîte crânienne, on constate l'anémie des méninges. Dans le cerveau, l'examen macroscopique ne révèle rien de notable.

Dans la région du fémur fracturé, il existe un abcès embrassant les deux moignons. Le périoste est très épaissi et a une consistance fibreuse. L'os est raboteux au toucher et, scié longitudinalement, montre la diaphyse épaissie. Chez le lapin mort après 29 jours, il y a dans la région fessière une ulcération qui a tout à fait l'aspect d'une plaie de décubitus. Dans la cavité abdominale, rien qui, à première vue, réclame l'attention. Chez le lapin mort après 39 jours, on voit une suppuration étendue des glandes intrapéritonéales, suppuration due à la propagation du processus des glandes extrapéritonéales. Stases dans le foie et dans la rate. Dans les reins, augmentation de la substance corticale ; les glomérules sont apparents. Dans la veine cave du lapin mort après 29 jours, il y a, au point d'entrée dans le cœur, un coagulum blanchâtre très résistant et assez adhérent à la paroi, et ayant tous les caractères d'un thrombus. Chez le lapin mort après 39 jours, on trouve, au même endroit aussi, un coagulum avec toutes les apparences d'un thrombus et beaucoup plus volumineux que le premier. Le cœur gauche de ces deux lapins est vide de sang. Le cœur de ces animaux paraît dilaté, et la musculature est assez flasque ; macroscopiquement il n'y a rien qui puisse faire croire à une endocardite ulcéreuse ; les poumons sont très anémiés.

Le résultat de l'examen anatomique peut donc être décrit ainsi : *périostite et ostéomyélite suppurante du fémur fracturé et nécrose des moignons ; épaississement de la diaphyse fémorale fracturée par ostéite condensante ; organes atteints de stase ; thrombose de la veine cave à son point d'entrée dans le cœur droit ; et chez le lapin mort après* 39 *jours, en outre, lymphadénite des glandes intrapéritonéales consécutive à une lymphadénite et lymphoangioïte des glandes et vaisseaux extrapéritonéaux.*

Dans le pus de ces deux lapins on observe des micrococques et des bacilles. Rien dans le sang des organes et dans celui des thrombus. Des plaques faites avec le pus du lapin mort après 29 jours, on isole le *Bac. pseudoœdematis maligni* et le *Staph. pyogenes aureus ;* de celles faites avec le pus du lapin mort après 39 jours, le *Bac. pseudoœdematis maligni*, le *Staph. pyogenes aureus* et le *Strepto-*

diplococcus septicus. De très rares colonies crues sur les plaques faites avec des fragments de la rate des deux lapins, on isole seulement le *Bac. pseudoœdematis maligni*.

Dans la glande hépatique, on note de l'hyperhémie causée par des stases. La rate de ces animaux paraît normale, et cà et là, spécialement dans les espaces veineux, on voit les cellules géantes en voie de destruction. On ne voit pas de microorganismes. Chez le lapin mort après 29 jours, la rate est dans une période de fonctionnement exagéré ; on voit une quantité modérée de cellules-mères, mais les éléments de passage et les corpuscules rouges, jeunes, nucléés, avec noyaux en fragmentation et en cariomitose, prédominent. Les reins offrent de notables altérations. Chez le lapin mort après 29 jours, nous trouvons l'épithélium des tubes contournés et droits en proie à un gonflement accompagné de trouble, avec noyaux très pâles. De plus, on note de l'hyperhémie par suite de stases dans tous les vaisseaux rénaux. Dans les reins du lapin mort après 39 jours, il y a en quelques points une nécrose de l'épithélium des canalicules contournés et des anses de Henle; de plus, l'épithélium est très gonflé et le noyau, aplati et comprimé, est projeté vers le bord de la cellule. Cà et là les canalicules sont dilatés et comme remplis d'une substance hyaline très transparente. Dans le voisinage de quelques glomérules de Malpighi on note entre les canalicules, des nécroses de parties de l'épithélium rénal. En outre, il y a de nombreuses hémorrhagies tant autour des canalicules contournés que des tubes droits. Tous les vaisseaux, particulièrement ceux des *venulae stellatae* sous-capsulaires, sont hyperhémiés. Pas trace de microorganismes. Les coupes du poumon ne révèlent rien d'anormal. sauf de l'hyperhémie causée par des stases ; il en est de même des coupes du cerveau, sauf une légère hyperhémie et des traces d'infiltration dans le pont de Varolio. Les coupes des vaisseaux lymphatiques péritonéaux de la fosse iliaque accusent de la dilatation, un épaississement des parois et une grande quantité de pus à l'intérieur.

Dans la moelle du fémur fracturé de ces deux lapins, on constate des phénomènes de nécrose du tissu et une nécrobiose des éléments situés près de l'endroit de la fracture;

un peu plus loin de ce dernier, on rencontre de nombreuses zones hyperhémiées et très nombreux noyaux en fragmentation et en chromatolyse de tous les éléments propres de la moelle. On trouve aussi de très nombreuses cellules géantes dues à la fusion des cellules-mères des corpuscules rouges, contenant dans leur corps cellulaire beaucoup de leucocytes entourés d'une aréole claire à noyaux en fragmentation ou en cariomitose. Dans ces coupes, on voit quelques rares bacilles du pseudoœdème placés entre les faisceaux du tissu connectif et les éléments propres de la moelle. Rien d'intéressant dans les coupes de la moelle du fémur non fracturé ou du tibia si l'on en excepte de très nombreux noyaux en fragmentation tant des cellules-mères que des éléments de passage et des corpuscules rouges, jeunes, nucléés. Les cellules-mères prédominent sur les autres éléments de la moelle.

XII

Péritonite fibrino-purulente causée par le Bacterium coli commune

Chez deux lapins ayant succombé l'un 7 jours, l'autre 11 jours après la fracture, j'ai pu observer une péritonite fibrino-purulente.

Les animaux sont très amaigris. La blessure de l'un d'eux s'est notablement refermée en laissant un trajet fistuleux par lequel coule un pus clair assez fétide. Après avoir sectionné la peau, on trouve chez le lapin mort après 12 jours une suppuration de presque toute la région thoracique et abdominale ; tout le paquet des glandes inguinales du côté du fémur fracturé est détruit par le pus. Les bouts du fémur fracturés nagent, chez ces deux animaux, dans le pus et, sciés longitudinalement, ils montrent une moelle d'aspect nécrosé. Le périoste semble épaissi. A l'ouverture de la boîte crânienne on constate une congestion des vaisseaux de la dure-mère. La substance cérébrale ne montre aucune altération microscopique.

A l'ouverture de la cavité abdominale, la première chose qui réclame l'attention est une collection d'exsudat siéro-purulent avec de nombreux flocons fibrineux. On voit, attachés au péritoine viscéral, de gros coagulums de fibrine. Le péritoine pariétal paraît lisse. Le foie est un



Fig. 12. — Oc. 2. — Obj. 8. Koristka.

Foie d'un lapin mort de fracture compliquée du fémur suivie d'infection chronique due au *bacterium coli commune*. Dans cette coupe, on voit les vaisseaux fortement dilatés et pleins de sang, et les leucocytes qui se sont rassemblés autour des vaisseaux centraux des acini indiquent un commencement de phlogose.

peu tuméfié ; la rate est légèrement agrandie, et les coupes des reins montrent que la substance corticale est un peu augmentée et que les glomérules de Malpighi sont devenus visibles à l'œil nu. Extérieurement, l'intestin n'offre pas

d'altérations, sauf un peu de congestion des vaisseaux de la séreuse. Les vaisseaux du mésentère sont congestionnés et les glandes mésentériques hypertrophiées. Le contenu de l'intestin est diarrhéïque, sa muqueuse est hyperhémiée et les plaques de Peyer sont engorgées et tuméfiées. Les glandes lymphatiques, inguinales, intrapéritonéales, sont tuméfiées, et, incisées, donnent issue à du pus ; dans la cavité thoracique, pas d'épanchement. Les coupes du poumon ont une apparence normale. A l'ouverture du cœur, on trouve le myocarde flasque et les valvules portent des traces d'ulcération. L'aorte est entièrement exsangue. Le diagnostic fourni par l'autopsie est le suivant : *périostite et ostéomyélite purulente, nécrose de la moelle et des extrémités du fémur fracturé (chez le lapin mort après* 11 *jours, suppuration très étendue au lieu de la fracture et du tissu connectif sous-cutané); péritonite fibrino-purulente avec abondants coagulums de fibrine adhérents au péritoine viscéral ; entérite avec traces d'ulcération des plaques de Peyer ; lymphoadénite et lymphoangioïte des vaisseaux et des glandes lymphatiques extrapéritonéales et intrapéritonéales ; hypertrophie des glandes mésentériques ; tuméfaction de la rate ; reins et foie atteints de stase ; endocardite ulcéreuse des valvules du cœur gauche.*

L'examen du pus et de l'exsudat péritonéal de ces lapins révèle la présence de microcoques et de bacilles. Rien dans le sang de la rate et des autres organes. Les plaques de gélatine et les tubes d'agar fondu, ensemencés avec le pus donnent, chez le lapin mort après 7 jours, le *Staph. pyog. aureus*, et, chez le lapin mort après 11 jours, le *Staph. pyogenes aureus* et le *Bac. radiciformis*. Le *Bact. coli commune* est isolé des plaques faites avec l'exsudat péritonéal et avec des fragments du foie, de la rate et des reins.

Le foie de ces deux lapins accuse une dilatation très notable des vaisseaux. Les capillaires intralobulaires sont aussi dilatés et pleins de leucocytes avec noyaux en fragmentation. Le tissu connectif interacinique paraît augmenté et, çà et là, on voit quelques zones inflammatoires. En résumé, les coupes du foie offrent tous les caractères d'une hépatite interstitielle commençante. Dans la rate, rien de notable, sauf de l'hyperhémie. Les glandes lymphatiques

rétropéritonéales sont agrandies par suite de l'augmentation du tissu adénoïde, les coupes des glandes, observées à un fort grossissement, laissent voir de nombreuses cellules-mères avec noyaux en fragmentation et en chromatolyse, quelques-unes aussi avec noyaux en cariokinèse.

Dans les reins, on voit des signes évidents de néphrite parenchymateuse à son début. L'épithélium des tubes contournés est desquammé, les cellules sont très gonflées, leur protoplasme est trouble et le noyau très pâle et repoussé vers la périphérie de la cellule. En quelques points des coupes, les canalicules contournés et les anses de Henle montrent une lumière dilatée avec épithélium nécrosé. Les glomérules de Malpighi sont très gonflés et fortement hyperhémiés.

Les coupes de l'intestin grêle sont aussi assez instructives. En observant les coupes à un fort grossissement, en procédant de l'intérieur à l'extérieur, on trouve l'épithélium qui tapisse la muqueuse intestinale complètement exfolié ; en quelques points il est détaché des villosités comme le doigt d'un gant, et l'espace compris entre l'épithélium détaché et les villosités est occupé par une substance fortement réfringente qui a tous les caractères de l'œdème. Dans le stroma des villosités, on observe encore une infiltration considérable de leucocytes à noyaux fragmentés, ainsi qu'une forte distension des vaisseaux centraux du villus. Dans la sous-muqueuse également, on constate des phénomènes d'inflammation et d'hyperhémie, tandis que dans la musculeuse et dans la séreuse, il n'y a pas trace d'altérations. Les plaques de Peyer sont très augmentées de volume et sont fortement infiltrées. Nous avons donc une vraie entérite desquammative causée par un *Bacterium coli commune*, ayant probablement, ainsi que je le montrerai plus tard, récupéré sa virulence par l'action des toxines sécrétées par les microorganismes ayant pullulé à l'endroit de la fracture compliquée. Les coupes du cœur, des poumons et du cerveau ne révèlent rien d'intéressant.

Des phénomènes inflammatoires très importants sont révélés par les coupes des muscles de la paroi abdominale du lapin mort 11 jours après la fracture compliquée, dans laquelle on note une infiltration de leucocytes très con-

sidérable. Les leucocytes ont pour la plupart leur noyau en fragmentation et en chromatolyse et sont entassés entre les fibres. En bougeant la préparation, on voit quelques points dans lesquels, par suite de la forte infiltration leucocytaire, le sarcolemme de la fibre musculaire est détruit avec destruction commençante de la fibre même. Des phé-



Fig. 13. — Oc. 2. — Obj. 8. Koristka.

Muscles de la paroi abdominale du lapin mort après 11 jours d'infection chronique due au *bacterium coli commune* et survenue à la suite de la fracture compliquée du fémur. Dans cette coupe, on note une myosite interstitielle intense avec nécrose et dégénérescence cireuse en quelques points des fibres musculaires.

nomènes inflammatoires encore plus graves se révèlent à un fort grossissement ; on voit alors en quelques points de la coupe, au lieu des fibres, rien qu'un détritus de noyaux de diverses dimensions et très fortement colorés ; çà et là des

fibres entières qui ne prennent pas la couleur et qui ont tout à fait l'apparence d'être nécrosées. D'autres fibres paraissent gonflées et homogènes dans toute leur longueur, comme si elles étaient en proie à une dégénérescence cireuse. Il y a, en somme, une myosite interstitielle intense avec nécrose et dégénérescence cireuse des fibres musculaires.

Dans les coupes de la moelle du fémur fracturé des deux lapins, les premiers faits qui frappent sont une phlogose intense de tout le tissu et l'augmentation considérable des cellules-mères comparées aux autres éléments de la moelle propre. Dans le voisinage du lieu de la fracture, on observe des phénomènes de nécrose du tissu et de nécrobiose des éléments sans aucun microorganisme. Les cellules géantes sont très nombreuses et leur protoplasme contient beaucoup de leucocytes avec noyaux en fragmentation et aussi en cariomitose ; en outre, il y a disparition des aréoles de graisse. Dans la moelle du fémur non fracturé, comme aussi dans la moelle du tibia de ces deux lapins on constate la prédominance des cellules-mères sur les autres éléments propres de la moelle.

Dans ces coupes, on voit de nombreuses cellules géantes et beaucoup de leucocytes avec noyaux en cariokinèse et absence totale de microorganismes.

XIII

Entérite ulcéreuse due au Bacterium coli commune

A la suite des fractures compliquées auxquelles succombèrent 2 lapins, l'un après 11 jours, l'autre après 16 jours, j'eus l'occasion de noter des altérations gastro-entéritiques considérables.

L'autopsie des animaux est pratiquée 4 heures après la mort. Les animaux sont très amaigris ; le premier est tombé de 2,000 à 1,600 grammes, et le second de 2,300 à 1,800. Les altérations sont identiques chez les deux animaux, en sorte que la description du résultat de l'autopsie

de l'un compte pour l'autre. La lésion externe correspondant au fémur fracturé est refermée. Après avoir sectionné la peau, les muscles présentent un coloris normal et une absence complète de tout œdème. Au lieu de la fracture, il y a un volumineux abcès qui embrasse les deux moignons fracturés chez le lapin mort après 11 jours ; chez celui mort après 16 jours la suppuration est plus étendue, et le pus s'insinue entre les muscles de la cuisse. Le périoste est épaissi et en grande partie détaché de la superficie de l'os qui est comme érosé avec des excroissances ostéophytiques. Après avoir scié l'os, on lui trouve la consistance de l'ivoire, et macroscopiquement la moelle semble un tissu atteint de nécrose. Dans les articulations coxo-fémorales et tibio-fémorales des deux côtés, on n'observe qu'une légère augmentation du liquide synovial. Tout le paquet glandulaire de la région inguinale du côté du fémur fracturé est détruit par la suppuration, tandis que les glandes inguinales de l'autre côté et les glandes axillaires sont saines, mais fortement hypertrophiées.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve le feuillet pariétal et le feuillet viscéral lisses, sans aucun épanchement ; toutefois, l'attention est immédiatement attirée par une notable hyperhémie de la séreuse de l'intestin grêle et du côlon. Les coronaires stomachiques, comme aussi les vaisseaux du mésentère et les capillaires du péritoine pariétal, sont très injectés. L'intestin est flasque et pas du tout météorisé ; en séparant les anses, on note de nombreuses taches rouges de grandeurs diverses ayant toute l'apparence d'hémorrhagies. Ces taches abondent dans la dernière partie du duodénum, dans tout le jéjunum et dans l'iléon. En outre de ces taches rougeâtres, on en voit d'autres beaucoup plus grosses et noirâtres, qui font penser qu'il s'agit de vraies ulcérations. Les taches s'observent aussi dans le côlon ascendant et dans le *transversum*.

En ouvrant l'intestin, on trouve les fèces liquides, tout à fait diarrhéiques. Une fois lavé, sa muqueuse paraît notablement lésée sur une étendue diverse. Les lésions du duodénum et du jéjunum ne consistent qu'en une forte hyperhémie des vaisseaux, particulièrement de ceux situés

à l'entour des follicules solitaires ; hyperhémie qui prend l'aspect de vraies hémorrhagies et d'une grave inflammation de toute la muqueuse. Dans l'iléon, l'inflammation de la muqueuse est plus diffuse ; et, en regardant la surface intestinale à la lumière incidente, on voit comme autant d'érosions très superficielles, dues à la disparition de l'épithélium intestinal en ces points. Les plaques de Peyer sont engorgées et fortement tuméfiées, et quelques-unes vraiment ulcérées, tant que les sillons réticulés qui normalement se rencontrent à leur surface ont disparu. Les follicules solitaires sont aussi beaucoup grossis et se voient à l'œil nu à la base des villosités sous forme de petits points de la dimension d'un grain de mil. Tant les follicules solitaires que les follicules agminés sont entourés d'une aréole rougeâtre de caractère hémorrhagique. En examinant les plaques de Peyer de la séreuse étalées sur un porte-objet, elles offrent l'aspect de masses de la grandeur d'un centime, rondes, rougeâtres et parcourues en tous sens par des filets entrelacés, de couleur rougeâtre, filets que l'on reconnaît être des vaisseaux congestionnés, disposés à la base des plaques.

Dans le jéjunum du lapin mort après 11 jours, il y a à la place d'un follicule solitaire une escharre noirâtre qui, quand on la soulève, laisse voir une ulcération très profonde à bords anfractueux. Dans l'iléon, on voit deux ulcérations des plaques de Peyer, de même caractère que la précédente, mais passablement plus étendues, ainsi qu'une troisième ulcération recouverte d'une escharre noirâtre, ovoïde, de la grandeur d'une olive, très relevée et très adhérente aux couches sous-jacentes. En la regardant du côté de la séreuse, on voit que cette ulcération a intéressé le péritoine ; malgré cela, il n'y a pas péritonite par perforation. De fait, la péritonite a été conjurée par la forte adhérence de l'escharre à l'ulcère. Si le lapin était resté en vie encore pendant quelques jours, rien n'aurait plus facilement pu avoir lieu qu'un détachement de l'escharre, qui eût entraîné la mort de l'animal en suite de péritonite par perforation. Chez le lapin mort après 16 jours, on voit 6 ulcérations dans l'iléon, recouvertes de croûtes très adhérentes aux couches sous-jacentes. Dans le jéjunum,

enfin, les ulcérations sont très vastes en surface, mais peu en profondeur. Dans le côlon des deux lapins, on observe de graves altérations de la muqueuse, constituées par des hémorrhagies et des abrasions de l'épithélium ; dans le côlon *transversum* du lapin mort après 11 jours, il y a une petite ulcération très profonde, à bords relevés et très anfractueux. A l'ouverture de l'estomac, on y trouve des aliments non digérés, la muqueuse est hyperhémiée et affectée de catarrhe. Les glandes mésentériques ont triplé de volume et sont hypertrophiées. Le foie, la rate et les reins révèlent de légers symptômes de stase. Rien d'intéressant dans le thorax. Le cœur est de volume normal ; l'endocarde est lisse, et le myocarde un peu flasque. Les poumons également présentent des phénomènes de stase veineuse. L'aorte est complètement vide de sang.

Le diagnostic anatomo-pathologique macroscopique peut être formulé ainsi : *périostite et ostéomyélite purulente et ostéite condensante du fémur fracturé ; catarrhe et hyperhémie de la muqueuse gastrique ; entérite ulcéreuse très grave de tout le tractus intestinal ; ulcérations de nature nécrosante, tendant à devenir perforantes des follicules agminésde la partie ultime du duodénum, des plaques de Peyer et des follicules solitaires du jéjunum et de l'iléon (de plus, chez le lapin mort après* 16 *jours, très nombreuses ulcérations recouvertes de croûtes très adhérentes, très vastes en superficie, mais peu profondes dans le jéjunum et dans l'iléon) ; hémorrhagies multiples de la séreuse intestinale ; hypertrophie des glandes lymphatiques axillaires et inguinales du côté du fémur fracturé et des glandes mésentériques; organes atteints de stase ; absence de sang dans l'aorte.*

Dans le pus de l'abcès et dans le sang du fémur fracturé, on voit des microcoques et des bacilles ; rien dans le sang des organes. Quelques rares bacilles dans le sang des plaques de Peyer. Des plaques faites avec le pus de la moelle du fémur fracturé de lapin mort après 11 jours, on isole un bacille, que ses cultures et sa propriété de ne pas se colorer d'après la méthode de Gram permettent d'identifier avec le *Bacillus pseudoœdematis maligni.* En outre de ce microorganisme, on isole des mêmes plaques le

Streptodiplococcus septicus et le *Staphylococcus pyogenes aureus*. Du pus et des fragments de moelle du fémur fracturé du lapin mort après 16 jours, on isole le *Staphylococcus pyogenes aureus*, le *Staphylococcus pyogenes albus* et le *Bacillus pseudoœdematis maligni*. Les plaques ensemencées avec le sang des organes ne donnent aucun microorganisme, tandis que celles faites avec l'exsudat des ulcérations de l'intestin ne donnent que le *Bacterium coli commune*.

Les coupes du foie montrent une infiltration de leucocytes autour des grands vaisseaux, une hyperhémie par stase et de nombreuses hémorrhagies du parenchyme. La rate est tuméfiée et laisse apercevoir çà et là de petites zones d'infiltration. Sa capsule est distendue, et les vaisseaux sont dilatés et hyperhémiés. Ce que cet organe montre d'intéressant, en outre du fait d'une grande quantité de leucocytes avec noyaux en cariokinèse, est la quantité extraordinaire d'éléments lymphoïdes avec noyaux en voie de dégénération chromatolytique. Cette dégénération chromatolytique se voit tant dans les noyaux des cellules-mères des globules rouges que dans les noyaux des éléments de passage, et dans ceux des corpuscules rouges, jeunes, nucléés. La chromatolyse, dans ces trois éléments, ne donne pas aux noyaux des formes identiques. Les cellules-mères et les éléments de passage offrent à peu près les mêmes formes chromatolytiques dans leurs noyaux, tandis que les corpuscules rouges, jeunes, nucléés, font voir, dans leurs noyaux, des formes chromatolytiques assez différentes de celles des autres éléments.

La substance chromatique du noyau, tant dans les cellules-mères que dans les éléments de passage, donne naissance en se fondant à des formes disparates et multiples, et souvent aussi très symétriques. Dans ces éléments, en effet, la chromatine est ou bien disposée en filaments formant des zigzags très irréguliers ; ou en N avec de petits blocs de chromatine aux extrémités ; ou en bâtonnets, les uns fortement colorés, les autres moins et disposés dans tous les sens ; ou en granulations de différentes grandeurs, tantôt placées à la périphérie du noyau, tantôt réparties dans tout le corps cellulaire ; ou en amas irréguliers placés à la

périphérie du noyau; ou en demi-lunes à surfaces concaves placées en regard l'une de l'autre; ou en cercle brisé par une accumulation irrégulière de substance chromatique; ou bien la substance chromatique est divisée en quatre secteurs parfaitement symétriques, ou bien l'on trouve, au milieu de ces secteurs, un petit bloc chromatique très régulier, très brillant et fortement coloré, ou disposé en forme de croix avec quatre bras très égaux; bref, la chromatine dans cet organe, comme aussi dans ceux que nous décrirons plus tard, assume les formes les plus disparates, lorsqu'elle se fond sous l'action des toxines des microorganismes. Dans les corpuscules rouges, jeunes, nucléés, ces formes ne se voient pas du tout; ici, au contraire, nous voyons que la chromatolyse du noyau a lieu sous forme de granulations.

Les coupes des glandes mésentériques de ces lapins montrent des infiltrations de leucocytes autour des vaisseaux et entre les fibres du tissu connectif. Le tissu connectif fondamental de l'organe a beaucoup augmenté. Dans cet organe également, le fait qui attire le plus l'attention est l'énorme quantité de noyaux en dégénérescence chromatolytique, dégénérescence qui, dans ces glandes, a assumé les formes les plus disparates. Dans les reins, on ne trouve pas d'altérations considérables, si l'on excepte quelques noyaux en chromatolyse et quelques symptômes d'infiltration trouble de l'épithélium des canalicules contournés et des anses de Henle.

Dans les reins, il y a de nombreuses hémorrhagies du parenchyme et une forte hyperhémie par stase. Dans le cœur et dans les poumons, aucune altération. Autant que les recherches faites à cet égard permirent de le constater, il ne fut pas possible de trouver des microorganismes dans les organes.

Les coupes des parois intestinales et des ulcérations des plaques de Peyer montrent les altérations suivantes : la muqueuse intestinale est fortement infiltrée de leucocytes, et sa surface est, par grandes places, dépouillée d'épithélium; dans la *tunica propria* et dans la *muscularis mucosæ*, on note de vastes foyers hémorrhagiques avec globules rouges en voie de destruction. L'infiltration des leucocytes

est aussi très copieuse dans la *submucosa*. En examinant une coupe du jéjunum à un fort agrandissement on observe, en procédant de l'intérieur à l'extérieur, c'est-à-dire de la lumière intestinale vers la séreuse, que l'intestin a, sur une bonne partie de sa longueur, perdu ses villosités et qu'il laisse reconnaître trois zones : une *zone interne*

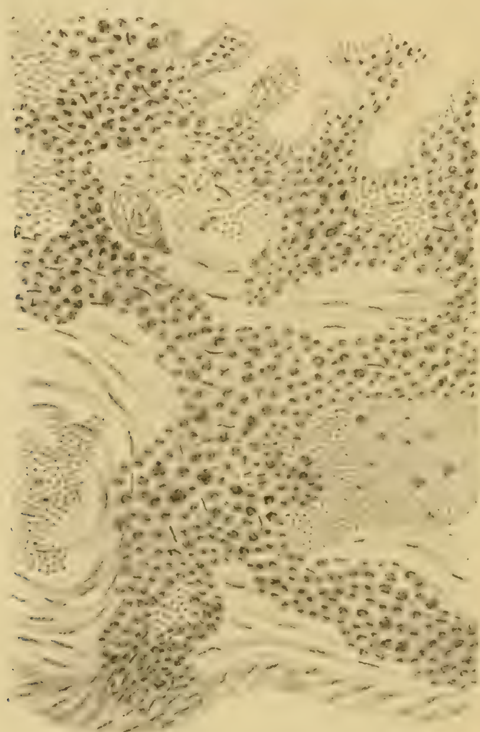


Fig. 14. — Oc. 2. — Obj. 8. Koristka.

Coupe de l'intestin grêle d'un lapin mort d'entérite ulcéreuse due au *bacterium coli commune* à la suite d'une fracture compliquée du fémur. On note des hémorrhagies et une inflammation intense de toutes les tuniques. En quelques endroits, la muqueuse a perdu son épithélium.

nécrosée, dans laquelle manque l'épithélium, dont il ne reste que des détritus; une *zone moyenne hémorrhagique*, dans laquelle on observe de copieuses hémorrbagies et des corpuscules rouges en voie de destruction et, finalement, une *zone inflammatoire*, dans laquelle nous constatons une notable infiltration de leucocytes avec noyaux en fragmen-

tation et en chromatolyse. Dans l'iléon, on rencontre à peu près les mêmes lésions que dans le duodénum et dans le jéjunum. Dans les coupes du côlon, on voit que la muqueuse présente des interruptions à fond ulcéré; dans quelques-unes de ces ulcérations, les épanchements san-



Fig. 15. — Oc. 2. — Obj. 4 de Koristka.

Coupe du même intestin dans la proximité d'une plaque de Peyer. On note les mêmes lésions que dans la coupe précédente, mais un peu plus marquées. La muqueuse est dépourvue de son épithélium en bonne partie, et le processus inflammatoire est arrivé jusqu'à la séreuse.

guins sous la zone nécrosée atteignent des proportions considérables. Quelquefois, dans l'épaisseur de la sous-muqueuse de cette partie de l'intestin, on trouve des zones inflammatoires avec des accumulations de leucocytes et des détritus au centre. En examinant à un fort grossissement les coupes des ulcérations des plaques de Peyer du

lapin mort après 11 jours, on voit qu'à l'endroit de l'ulcération les tuniques muqueuse et musculaire sont entièrement détruites; de plus, l'espace qui était occupé par ces deux tuniques est remplacé par un coagulum, en partie organisé. Ce coagulum est parcouru par une quantité de vaisseaux nouvellement formés, et il est constitué par un réticulum serré de fibrines et de globules rouges en voie de dégénérescence. Au milieu des corpuscules rouges du coagulum, situés dans les vaisseaux nouvellement formés ou dans les espaces interstitiels, on voit, à un fort grossissement, de très nombreuses cellules à protoplasme coloré en jaune par le contact des globules rouges détruits. Le noyau de ces cellules paraît petit, tout à fait rond, homogène et fortement coloré. Ces cellules ne sont pas autre chose que les résidus de l'épithélium revêtant la muqueuse, restés pris au milieu des corpuscules rouges et dans le réticulum fibrineux, ou coagulum. Outre cet épithélium nécrosé, on trouve dans le coagulum de nombreux leucocytes infiltrés avec noyaux en fragmentation et en chromatolyse. Les mêmes phénomènes se rencontrent dans l'intestin du lapin mort 16 jours après la fracture.

Chez ces animaux, le processus pourrait avoir commencé dans le tissu connectif interstitiel qui se trouve à la base des villosités, dans la proximité des glandes acineuses de l'intestin. Il se pourrait que le *Bacterium coli commune*, prenant la voie des espaces veineux de la moelle restés béants ou celle des lacunes lymphatiques, fût allé, entraîné par la circulation, se localiser dans les capillaires qui se rendent aux glandes acineuses et au tissu connectif qui forme la base des villosités, ou, par un processus inflammatoire causé par la sécrétion de ses produits et aussi par l'action mécanique due à sa présence en cet endroit, la stase sanguine et, par cela, l'ulcération se seraient produites.

Il se pourrait que le processus eût pris naissance directement dans l'intestin; et je crois que c'est l'hypothèse la plus probable, d'autant plus que je n'ai pas réussi à isoler le *Bacterium coli commune* du lieu de la lésion. Le *Bact. coli* vivant dans l'intestin en saprophyte est resté inoffensif tant que l'animal était en bonne santé,

mais il a immédiatement recouvré sa virulence dès qu'il s'est trouvé en présence d'un organisme dont la résistance physiologique était diminuée par le fait de la fracture subie et par l'absorption des produits toxiques que les bactéries avaient sécrétés au lieu de la lésion, produits qui, probablement aussi, ont contribué à réveiller la virulence du *Bact. coli* contenu dans l'intestin. Que l'action des produits du *Bact. coli* ne soit pas étrangère aux processus anatomo-pathologiques rencontrés, non seulement dans l'intestin, mais encore dans les autres organes de ces animaux, ceci est clair. Chez ces lapins, outre les graves lésions intestinales dont il a été parlé, on a constaté deux faits d'une importance spéciale : je veux dire la fusion de la chromatine des noyaux des leucocytes et des cellules du parenchyme et les hémorrhagies du parenchyme dans les différents organes. Ces faits me font soupçonner qu'en outre de l'entérite ulcéreuse un processus d'intoxication a aussi contribué à la mort de l'animal. En ce qui concerne la fusion de la chromatine des noyaux des leucocytes et des cellules du parenchyme, il résulte des expériences de Gianturco et de Stampacchia, d'une part, et de celles de Sanfelice, d'autre part, que la chromatolyse est intimement liée aux intoxications ; en effet, Gianturco et Stampacchia (1) ont observé dans le foie des animaux morts à la suite d'empoisonnement par l'arsenic une quantité énorme de noyaux des cellules du parenchyme en chromatolyse, et Sanfelice (2) nous a donné une description étendue et soignée de ce processus dans la moelle des os des animaux intoxiqués par l'inoculation sous-cutanée de fortes doses d'essence de térébenthine.

Quant à l'entérite, on ne saurait aujourd'hui mettre en doute qu'elle puisse être causée par le *Bact. coli*, de nombreuses observations cliniques et épidémiologiques ayant montré que ce microparasite peut être, chez l'homme, la

---

(1) Gianturco et Stampacchia, *Ricerche sulle alterazioni del perenchima epatico nell'avvelenamento arsenicale. Giornale Ass. Nat. med.*, 1889.

(2) Sanfelice, *Contributo alla fisiopatologia del midollo delle ossa. Bollettino della Società di Naturalisti in Napoli*, 1890.

cause de processus intestinaux très variés. Hueppe (1), en 1887, a rencontré le *Bact. coli*, pour ainsi dire en culture pure, dans les fèces d'individus atteints de choléra nostras. Wyss (2) a isolé ce seul microorganisme de la rate d'un enfant de cinq mois mort d'épuisement diarrhéïque. Gilbert et Girode (3) n'ont trouvé que lui dans l'intestin de trois individus morts de choléra nostras, et, dans un de ces 3 cas, le microparasite fut également retrouvé dans les organes dans lesquels il avait provoqué de notables lésions. Léon et Marfan (4) ont isolé le *Bact. coli* des cadavres de deux vieillards morts d'épuisement diarrhéïque et provenant de l'hospice de Nanterre, où sévissait une épidémie diarrhéïque. Ce microbe fut, non seulement isolé des ulcérations du gros intestin des deux cadavres, mais il fut aussi trouvé dans les glandes mésentériques et dans le liquide péricardique du premier vieillard, et dans le sang du cœur gauche et dans le liquide péricardique du second vieillard. Maggiora (5), dans une épidémie d'entéro-colite dysentérique, a trouvé dans les fèces le *Bact. coli*. Rossi Doria (6) a pu reconnaître ce microparasite comme la cause des diarrhées estivales des enfants, qui quelquefois prennent un caractère épidémique; cet auteur a examiné les fèces de 23 enfants atteints de diarrhée, et il a constamment rencontré le *Bact. coli* en culture pure. De ces 23 cas de diarrhée, 20 furent suivis de mort, et dans tous il a rencontré des altérations anatomo-pathologiques identiques et le même microorganisme. Dans les coupes des organes, il a constamment trouvé le *Bact. coli* disposé en groupes

---

(1) Hueppe, *Zur Aetiologie der Cholerine. Berliner Klinische Wochenschrift*, 1887.

(2) Wyss, *Bacterium coli commune als pathogener Mikroorganismus für den Menschen. Verhandlungen der Ges. f. Kinderheilkunde*, 1890.

(3) Gilbert et Girode, *Contribution à l'étude clinique et bactériologique du choléra nostras. Le Bulletin médical*, 1891.

(4) Léon et Marfan, *Due casi di infezione generale apirettica per il Bacillus coli communis nel corso di una enterite dissenteriforme. La Riforma medica*, 1891.

(5) Maggiora, *Osservazioni microscopiche e bacteriologiche fatte durance un' epidemia di enterite dissenterica. Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*, 1891.

(6) Rossi Doria. *Contributo all'etiologia delle diarree estive de'bambini. Annalli del l'Instituto d'Igiene sperimentale della R. Università di Roma*, 1892.

assez semblables à ceux que forment, dans les organes des typhiques, les bacilles d'Eberth-Gaffky. L'auteur de ces observations en tire la conclusion que ces diarrhées sont dues exclusivement au bacille du côlon, et il affirme que l'infection produite par ce microorganisme peut, comme celle du typhus, prendre un caractère véritablement épidemique, et qu'elle peut donner les mêmes phénomènes cliniques et les mêmes altérations anatomo-pathologiques que le typhus.

Plus récemment, on a constaté que le *Bact. coli* peut être, chez l'homme, le facteur étiologique de différents processus dans des organes variés. En effet, Margarucci (1) a rencontré le *Bact. coli* dans un cas de gangrène progressive emphysémateuse des parois abdominale et thoracique chez une femme, chez laquelle l'autopsie révéla une perforation de l'S iliaque et une infiltration phlegmoneuse et gazeuse des tissus péricholiques. Cet auteur a retrouvé le même microorganisme dans un cas d'abcès gazeux sous-phrénique.

En dernier lieu, on a retrouvé ce microorganisme comme auteur de cystites et de pyélonéphrites. Krogius (2) l'a trouvé constamment dans 12 cas de cystite, dont 6 avec néphrite ; plus tard, dans 22 autres cas de cystite, il le trouva 16 fois, 14 fois en culture pure (3). Reblaut (4), sur 16 cas de cystite, isola 6 fois le bacille du côlon en culture pure. D'autres cas de cystite, dans lesquels le *Bact. coli* fut isolé, sont rapportés par Albarran et Hallé (5), Rovsing (6), Haushalter (7), Morelle (8), Denys (9), Achard et Hartmann (10), Schnitzler (11), et beaucoup

---

(1) Margarucci, Sopra un caso di gangrena enfisematica progressiva da Bacterium coli commune. *Il Policlinico*, 1895.

(2) Krogius, *Note sur le rôle du Bacterium coli commune dans l'infection urinaire. Archiv. de Medic. expér.*, 1892.

(3) Krogius, *Recherches bactériologiques sur l'infection urinaire.* Helsingfors, 1892.

(4) Reblaut, *Des cystites non tuberculeuses chez la femme.* Paris, 1892.

(5) Albarran et Hallé, *Bulletin de l'Académie de Méd.*, 1888.

(6) Rovsing, *Die Blasenentzündungen*, 1890.

(7) Haushalter, *Cystite bactérienne primitive. Gaz. hebd. de médic.*, 1887.

(8) Morelle, *Etude bactériologique sur les cystites.* Liège, 1892.

(9) Denys, *Bulletin de l'Académie royale de méd.* Louvain, 1892.

(10) Achard et Hartmann, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1892.

(11) Schnitzler, Internationale Klin. Rundschau, 1893.

d'autres. Albarran (1) l'a rencontré dans 23 cas de pyélonéphrite, et Achard et Renault (2) l'ont cultivé d'un cas de néphrite hématogène, Rodet (3), Morelle (4), Schmidt et Aschoff (5) et quelques autres l'ont également trouvé dans des cas de pyélonéphrite.

Dans les coupes de la moelle du fémur fracturé des deux lapins, il y a prédominance des cellules-mères sur les autres éléments propres de la moelle ; de plus, on note de nombreux foyers inflammatoires et purulents. Près de l'endroit de la fracture, il y a un détritus de noyaux assez copieux. Plus haut que la fracture, on voit les noyaux des cellules-mères et des éléments de passage en fragmentation. On ne voit que très peu de corpuscules en voie de dégénération chromatolytique du noyau. Dans les coupes de cette moelle, je n'ai pas réussi à surprendre de formes en cariomitose. Au point de la fracture, au milieu du détritus nucléaire, on ne trouve que très peu de bacilles. La moelle du fémur non fracturé n'offre rien d'intéressant, sauf une notable augmentation des cellules-mères sur les autres éléments propres de la moelle, la fragmentation du noyau de ces éléments et quelques noyaux en chromatolyse. Dans cette moelle, on trouve de nombreuses cellules géantes dues à la fusion des cellules-mères et très peu seulement dues à la fusion des corpuscules rouges, jeunes, nucléés ; de plus, on observe que le phénomène de la destruction des cellules géantes par les leucocytes n'est pas très évident dans cette moelle. La présence du bacille du pseudoœdème n'a pas été constatée dans ce tissu.

(A suivre.)

---

(1) ALBARRAN. *Étude sur le rein des urinaires.* Thèse, Paris, 1889.
(2) ACHARD et RENAULT, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1892.
(3) RODET, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1891.
(4) MORELLE, *Étude bactériologique sur les cystites.* Liège, 1892.
(5) SCHMIDT et ASCHOFF, *Die Pyelonephritis in anatomischer und bakteriologischer Beziehung und die ursächliche Bedeutung des Bacterium coli commune für die Erkrankung der Harnwege.* Jena, 1893.

DE L'ACTION DE LA TEMPERATURE

EMPLOYÉE DANS LA CUISSON DES FROMAGES

SUR LE NOMBRE DES BACTÉRIES

DANS LE LAIT ET LE FROMAGE

PAR ED. DE FREUDENREICH

Dans un travail publié dans le *Landwirthschaftlisches Iahrbuch der Schweiz*, le Dr Schaffer a montré que la température à laquelle une certaine classe de fromages sont soumis pendant leur fabrication, *fromages cuits*, ainsi qu'on les appelle (Emmenthal, Gruyère, etc.), par opposition aux fromages *mous* (Brie, Camembert, etc.), exerce une notable influence sur la composition chimique des produits de maturation de ces fromages; tandis qu'aux environs de 52 degrés la maturation était normale, elle se rapprochait, à 48 degrés de celle des fromages mous, et accusait vers 56 et 60 degrés, une certaine diminution dans la quantité des produits de maturation. Pour de plus amples détails nous renvoyons le lecteur à la lecture de l'intéressant mémoire du Dr Schaffer. Celui-ci n'est pas éloigné de croire que ce phénomène doit être cherché dans l'action microbicide exercée par la chaleur sur les bactéries qui, ainsi qu'on le sait, sont le facteur principal de la maturation du fromage.

Il m'a paru intéressant de rechercher jusqu'à quel point les températures auxquelles on soumet les fromages cuits peuvent amener une diminution du nombre des bactéries dans le lait ou dans le fromage, ainsi que d'établir si, au moyen d'une température appropriée, on peut neutraliser

l'action des bactéries nuisibles comme, par exemple, de celles qui provoquent le boursouflement des fromages.

On sait déjà que de nombreuses bactéries périssent entre 50 et 60 degrés. Miquel (1), en particulier, a montré que des élévations de température de peu de durée détruisent une grande partie des bactéries des eaux ; dans une expérience, par exemple, dans laquelle l'eau fut chauffée dans un récipient pendant 15 minutes à 45 degrés, puis ensuite pendant 15 minutes à 55, à 65 degrés, etc., jusqu'à 100 degrés, il obtint les résultats suivants :

Eau de la Seine

Température de l'eau	Chiffre des bactéries par centim. cube
20°	464
45° pendant 15 minutes	396
55° »	33
65° »	20,8
75° »	9,6
85° »	6,6
95° »	2,8
100° »	3,3

Dans une autre expérience, des portions égales furent rapidement chauffées à 50, 60, 70 degrés, etc., et maintenues pendant 10 minutes à cette température.

Eau de l'Ourcq

Température de l'eau	Chiffre des bactéries par centim. cube
14°	460,800
50° pendant 10 minutes	600
60° »	60
70° »	88,8
80° »	62,4
90° »	26,4
100° »	0,5
100° pendant 20 minutes	0,0

Il ne m'a cependant point paru superflu d'étendre ces

(1) Miquel. *Manuel pratique d'analyse bactériologique des eaux*, p. 181.

expériences aux bactéries du lait ; en effet, ce dernier est habité par d'autres espèces bactériennes que l'eau, ce qui fait que les résultats de Miquel ne sont pas directement applicables au lait ; ensuite, j'avais surtout à déterminer l'action des températures comprises entre 45-65 degrés et à la prolonger jusqu'aux limites observées dans la pratique pour la cuisson des fromages. Pour cela, le mieux eût été de fabriquer dans chaque cas un fromage spécial et de déterminer, après la cuisson à une température donnée, la teneur en bactéries du petit-lait restant. Ce procédé eût été, toutefois, assez compliqué et coûteux, aussi me suis-je borné à étudier l'action de la température sur les microbes contenus dans le lait, attendu qu'il s'agit là des mêmes espèces bactériennes. La richesse bactérienne d'un lait pris sur le marché était déterminée par la méthode des plaques de gélatine, après quoi, le liquide, réparti dans plusieurs ballons, était chauffé pendant 30 minutes et 1 heure, aux températures de 45, 50, 55 et 60 degrés. L'opération terminée, la teneur en bactéries des différents ballons était de nouveau déterminée. Dans quelques expériences, j'étudiai également l'action d'une température de 68-69 degrés, celle de la pasteurisation. Dans deux expériences, enfin, je me servis de lait stérilisé inoculé avec les bacilles *Guillebeau a* et *Schafferi* (1), ou avec de l'*Oïdium lactis* et une levure trouvée dans le fromage de Camembert.

J'ai fait cette dernière expérience parce que, dans les fromages cuits, l'*Oïdium lactis* et les levures sont très rares, tandis qu'ils sont excessivement nombreux dans les fromages mous, et que l'on pouvait ainsi constater si leur absence dans les fromages de la première catégorie était due à l'action de la cuisson.

Je me suis, en général, servi d'une gélatine additionnée de sucre de lait, qui est le milieu le plus approprié à l'éclosion des ferments lactiques, toujours si nombreux dans le lait et dans le fromage ; dans quelques expériences, cependant, j'ai fait emploi de gélatine nutritive ordinaire, plus favorable aux saprophytes vulgaires du lait.

---

(1) *Annales de Micrographie*, II, p. 353, et III, p. 161.

Les tableaux suivants font voir le résultat de mes expériences:

EXPÉRIENCE I

(*Lait du marché, gélatine ordinaire*)

Nombre initial des bactéries .	6,000	bact. par centim. cube
Après 30 minutes à 50°	1,640	»
» 1 heure »	820	»
» 30 minutes à 55°	780	»
» 1 heure »	440	»
» 30 minutes à 60°	20	»
» 1 heure »	0	»

EXPÉRIENCE II

(*Lait du marché, gélatine ordinaire*)

Nombre initial des bactéries. . .	18,666	bac. par centim. cube
Après 30 minutes à 50°.	340	»
» 1 heure »	240	»
» 30 minutes à 55°.	260	»
» 1 heure »	120	»
» 30 minutes à 60°.	280	»
» 1 heure »	120	»
» 15 minutes à 69°.	0	»

EXPÉRIENCE III

(*Lait du marché. Dans cette expérience et les suivantes il a été fait emploi de gélatine additionnée de sucre de lait*)

Nombre initial des bactéries. . . .	3,500	bact.	par centim. cube
Après 30 minutes à 50°	2,120	»	»
» 1 heure »	200	»	»
» 30 minutes à 55°	160	»	»
» 1 heure »	0	»	»
» 30 minutes à 60°	0	»	»
» 1 heure »	0	»	»

EXPÉRIENCE IV

(*Lait du marché*)

Nombre initial des bactéries. . . .	4,000	bact.	par centim. cube
Après 30 minutes à 45°	420	»	»
» 1 heure »	900	»	»

Après 30 minutes à 50°	2,400	bact. par centim. cube		
» 1 heure »	1,200	»	»	
» 30 minutes à 55°	340	»	»	
» 1 heure »	160	»	»	
» 30 minutes à 60°	60	»	»	
» 1 heure »	40	»	»	
» 15 minutes à 69°	40	»	»	

Expérience V

(*Lait du marché conservé pendant* 18 *heures à* 20°)

Nombre initial des bactéries. .	2,550,000	bact. par centim. cube	
Après 30 minutes à 45° . . .	600,000	»	»
» 1 heure »	275,000	»	»
» 30 minutes à 50° . . .	176,833	»	»
« 1 heure »	24,500	»	»
» 30 minutes à 55° . . .	5,000	»	»
» 1 heure »	1,040	»	»
» 30 minutes à 60° . . .	140	»	»
» 1 heure »	60	»	»

Expérience VI

(*Lait du marché conservé pendant* 18 *heures à* 20°)

Nombre initial des bactéries. .	8,000,000	bact. par centim. cube	
Après 30 minutes à 45° . . .	2,225,000	»	»
» 1 heure »	1,252,000	»	»
» 30 minutes à 50° . . .	2,450,000	»	»
» 1 heure »	550,000	»	»
» 30 minutes à 55° . . .	500,000	»	»
» 1 heure »	22,500	»	»
» 30 minutes à 60° . . .	8,500	»	»
» 1 heure »	1,500	»	»

Expérience VII

(*Lait stérilisé inoculé avec le bacille* Guillebeau *a*
et le Bacillus Sehafferi)

Nombre initial des bactéries.	22,500,000	bact. par centim cube	
Après 30 minutes à 50° . . .	30,000,000	»	»
» 1 heure » . . .	16,250,000	»	»
» 30 minutes à 55° . . .	10,000,000	»	»
» 1 heure » . . .	450,000	»	»
» 30 minutes à 60° . . .	20	»	»
» 1 heure » . . .	0	»	»

Expérience VIII

(*Lait stérilisé inoculé avec la levure de Camenbert et l'Oïdium lactis*)

Nombre initial des germes.	75,000 col. d'oïdium	et	725,000 col. de levure	
Après 30 minutes à 45°.	75,000	»	250,000	»
Après 1 heure à 45°.	20,500	»	345,000	»
Après 30 minutes à 50°.	37,500	»	90,000	»
Après 1 heure à 50°.	7,000	»	2,000	»
Après 30 minutes à 55°.	0	»	0	»
Après 1 heure à 55°	0	»	0	»
Après 30 minutes à 60°	0	»	0	»

On voit par ce qui précède que déjà une température de 45 degrés tue un grand nombre des bactéries contenues dans le lait. Ainsi, dans les expériences IV et V, 4/5 environ des bactéries furent détruites en 30 minutes. Quand cette température est prolongée pendant 1 heure, le nombre des bactéries tuées est généralement encore plus grand. Dans quelques cas, toutefois, une légère augmentation semble s'être produite ; ceci provient probablement du défaut d'exactitude absolue inhérent à tous les procédés de numération des bactéries, ensuite par exemple de la répartition inégale des bactéries dans les liquides, d'une durée d'incubation inégale des plaques lorsque une liquéfaction menaçante oblige de compter les colonies trop tôt, etc. On notera aussi la force de résistance variable des différents microorganismes, ainsi l'*Oïdium lactis* et la levure de Camenbert. A 50 degrés, surtout après 1 heure, la diminution des germes est généralement très considérable, mais encore plus à 55 degrés. A cette dernière température la levure et l'*Oïdium lactis* disparaissent, ce qui explique leur rareté dans les fromages cuits. A 60 degrés le lait devient très pauvre en germes, souvent même la première plaque, toujours inoculée avec 1 goutte (= 1/20 de centimètre cube), restait absolument stérile.

En ce qui concerne la nature des bactéries dont la disparition se fait ainsi progressivement, mes expériences sont encore trop peu nombreuses pour en tirer à cet égard des conclusions définitives. Ce sont, en tout cas, les espèces les plus délicates, comme les levures l'*Oïdium*, les micrococques liquéfiants et les bacilles dépourvus de spores qui disparaissent les premiers, tandis que la classe des bacilles du foin (tyrothrix et bacilles de la pomme de terre, etc.) résistent facilement aux températures de 60 à 69 degrés. Cependant, le fait que quelquefois les plaques restent stériles montre qu'ils ne sont pas très nombreux dans le lait.

L'élévation de la température exerce également une influence très délétère sur les bactéries les plus répandues dans le lait, savoir les ferments lactiques; à 45 degrés déjà, ils diminuent beaucoup de nombre; on les voit cependant quelquefois résister à une température de 60 degrés, bien qu'alors ils tombent à un chiffre très bas; souvent même ils disparaissent totalement, surtout quand le lait est, dès le début, pauvre en germes. Le nombre initial des germes et leur espèce jouent ici un rôle prépondérant.

Dans la pratique, la diminution n'atteint certainement pas les mêmes proportions que dans ces expériences de laboratoire, attendu que, pendant la cuisson, le lait reste exposé aux infections du dehors, qui enrichissent sa teneur en germes. La diminution restera cependant assez marquée pour donner l'explication des différences constatées par le Dr Schaffer dans la constitution chimique des fromages chauffés à des températures diverses, car on ne saurait, actuellement, guère mettre en doute que la maturation des fromages ne soit, en grande partie, due à l'action des microbes.

Les expériences précédentes démontrent, en tout cas, qu'une élévation de la température exerce sur les microbes du lait une action analogue à celle que Miquel a constatée pour les microbes aquatiles, qui, ainsi qu'il résulte de ses observations, meurent en grande partie aux environs de 50 degrés. La seule différence serait que les bactéries de l'eau paraissent être, en général, encore plus sensibles à

l'action de la chaleur, ce que démontre d'ailleurs également le fait qu'elles croissent généralement le mieux à de basses températures.

J'ai encore fait deux expériences avec des fromages fabriqués avec du lait auquel on avait ajouté des cultures du bacille *Guillebeau a* et du bacille *Schafferi* et que je cuisais à des températures différentes.

Dans la première expérience (7, II, 1895), l'un des fromages fut chauffé à 52 degrés, le second à 60 degrés. Le lait avait été infecté avec des cultures des deux microbes précités, qui, on le sait, produisent le boursouflement des fromages. Après l'inoculation, le lait servant à la fabrication du premier fromage contenait 8,750,000 bactéries par centimètre cube ; après chauffage, le petit-lait en contenait encore 850,000 par centimètre cube. Le lait du second fromage contenait après l'inoculation 4,875,000 bactéries, après chauffage à 60 degrés les plaques restèrent absolument stériles. Après 5 jours, pendant lesquelles les fromages avaient été tenus à une température de 20 degrés, le second fromage seul se montra intact, tandis que le premier se boursoufla fortement.

Dans la seconde expérience (18, II, 1895) on ne se servit que du bacille *Guillebeau a* pour infecter le lait. Le lait du premier fromage contenait, après l'inoculation, 4,375,000 bactéries par centimètre cube ; ce fromage fut chauffé à 53°. Le lait du second fromage contenait, 3,875,000 bactéries par centimètre cube ; la température à laquelle ce fromage fut chauffé s'éleva à 58-59 degrés. Cinq jours plus tard, le premier se montra fortement boursouflé, tandis que le second était absolument intact. On fit également des plaques de gélatine de ces deux fromages. Le fromage chauffé à 53 degrés donna de très nombreuses colonies de bacille Guillebeau *a*, tandis que celui qui avait été chauffé à 60 degrés ne donna aucune colonie de ce microorganisme.

Dans les premières expériences que j'ai relatées, j'avais constaté que le lait était excessivement pauvre en germes, vu qu'un lait pris sur le marché renferme habituellement même des centaines de milliers de germes. J'ai pensé que peut-être le froid extrême régnant à cette époque (10-30 degrés au-dessous de zéro) auquel était soumis le lait

pendant le transport, pouvait être la cause de ce phénomène. M. Cnopf, dans ses expériences sur la multiplication des bactéries dans le lait, a déjà constaté que celles-ci n'augmentent pas de nombre, au début, dans le lait conservé dans de la glace, mais seulement dans la suite ; il n'a pas toutefois recherché jusqu'à quel point le froid pouvait, au début, diminuer le nombre des bactéries.

Dans une première expérience, le lait fut refroidi pendant 12 heures à 0 degré ; pendant la nuit, la température s'abaissa encore, et, le matin, le lait était entièrement gelé. Dans la seconde expérience, le lait fut maintenu tout le temps, pendant 24 heures, à zéro.

Expérience I

Nombre initial des bactéries.	107,500	bact. par centim. cube
Après 1 heure à 0 degré . . .	68,500	»
» 2 » » . . .	30,000	»
» 5 » » . . .	10,500	»
» 7 » » . . .	11,250	»
» 24 » au-dessous de 0 degré.	4,750	»

Expérience II

Nombre initial des bactéries.	8,000,000	bact. par centim. cube
Après 2 heures à 0 degré. . .	5,800,000	»
» 5 » » . . .	4,750,000	»
» 7 » » . . .	4,075,000	»
» 24 » » . . .	4,000,000	»

Il semble, en effet, résulter de ces expériences que souvent un abaissement très considérable de la température peut notablement diminuer le nombre des bactéries du lait, influence qui, ici aussi, se fait d'autant plus remarquer que le nombre initial des bactéries est plus bas.

REVUES ET ANALYSES [1]

Dr WILM. — **Du passage des vibrions cholériques dans l'œuf de poule** (*Archiv für Hygiene*, XXIII, p. 145).

De nombreux auteurs ont déjà étudié la manière dont les bacilles cholériques peuvent infecter les aliments et faire de ceux-ci des agents de propagation du choléra. Rappelons, à cet égard, un travail publié par l'*Office sanitaire impérial de Berlin* que nous avons analysé antérieurement (t. V, p. 151).

Dans le présent travail, l'auteur a recherché si les bacilles cholériques déposés à la surface d'un œuf frais peuvent le traverser et pénétrer dans son intérieur, et rendre, par conséquent, sa consommation dangereuse. Pour cela, le D[r] Wilm plongeait, pendant des temps divers, des œufs dans des solutions de peptone ensemencées avec le vibrion cholérique ou dans de l'eau contaminée par des déjections cholériques, et, après avoir soigneusement désinfecté leur surface, il faisait des plaques avec leur contenu.

Voici les conclusions auxquelles l'auteur est arrivé :

1° Les vibrions cholériques peuvent traverser la coquille de l'œuf et pénétrer dans son intérieur; il leur faut pour cela au moins 15 à 16 heures;

2° Ce passage se fait d'autant plus sûrement et les bacilles sont d'autant plus nombreux dans l'œuf que les matières infectantes ont été moins desséchées et qu'elles sont plus fraîches et plus riches en vibrions;

3° En outre du vibrion cholérique, d'autres bactéries peuvent aussi pénétrer dans l'œuf, ainsi le *Bacterium coli* et divers microbes aquatiles; une certaine mobilité et de certaines dimensions des bactéries semblent en être la condition;

4° Les œufs contenant des bacilles cholériques conservent leur aspect normal pendant 4 ou 5 jours; peu à peu alors ils se troublent et ils arrivent à sentir l'hydrogène sulfuré;

5° Dans le cas où des œufs auraient été infectés par le bacille

---

(1) Les travaux qui rentrent dans le cadre des *Annales de Micrographie* seront annoncés ou analysés au fur et à mesure de leur réception au bureau du journal.

cholérique, ils pourraient transmettre le choléra s'ils sont consommés crus ou bien cassés au moment où on les brise. Les vibrions cholériques pourraient également être transportés par des débris de coquilles sur lesquelles ils restent vivants pendant 4 où 5 jours;

6° Les œufs infectés par des bacilles cholériques ne sont plus toxiques quand ils ont été cuits pendant plus de 2 minutes;

7° La toxicité des bacilles cholériques augmente dans l'œuf.

E. F.

Fritz Basenau. — **De la manière de se comporter des bacilles cholériques dans le lait cru** (*Archiv für Hygiene*, XXIII, p. 170).

Dans un précédent travail, M. Basenau nous avait promis une étude spéciale sur l'action bactéricide du lait, que différents auteurs avaient constatée à l'égard du bacille cholérique.

Dans ce travail, M. Basenau n'a rien constaté de pareil, et les bacilles cholériques qu'il a semés dans le lait cru y ont prospéré au lieu de diminuer de nombre, comme l'ont montré avec une grande concordance les expériences de Hesse, Weigmann et les nôtres.

Nous devons avouer que les expériences de M. Basenau ne nous ont pas convaincu. Au lieu de faire, après avoir ensemencé son lait, des plaques à intervalles rapprochés, il n'en a fait qu'après 32 à 38 heures. Entre deux, il se bornait à constater la présence du bacille cholérique par des ensemencements dans du bouillon de peptone. Or, en opérant ainsi, il est évident que l'on n'est pas en mesure de constater les diminutions qui peuvent s'être produites dans les premières heures qui ont suivi l'ensemencement du lait. L'inoculation de quelques gouttes de lait dans du bouillon de peptone, inoculation donnant une culture cholérique, ne prouve rien à cet égard ; elle montre seulement qu'un certain nombre de bacilles n'ont pas été détruits, ce qui est aussi le cas avec les liquides dont les propriétés bactéricides ont été le mieux établies, tels que le sérum du sang. Au bout de 38 heures, M. Basenau a constaté, il est vrai, une notable augmentation des germes cholériques — de 17,000, nombre initial, à 50,000 — 600,000 —, mais rien ne prouve, dans ses expériences, qu'il n'y ait pas eu, au début, une forte diminution des germes ensemencés. Ce qui, à nos yeux, montre bien que cette action bactéricide du lait cru existe, est le fait que, dans nos expériences, le lait chauffé ou pasteurisé s'en montrait absolument dépourvu. Aussi continuerons-nous à croire, avec MM. Hesse et Weigmann, à cette action bactéricide du lait cru tant que l'on ne nous aura pas fourni de faits plus probants.

E. F.

M. A.-A. Orlovsky. — **Hydrogène sulfuré comme produit de certaines bactéries** (*Journal de Médecine militaire russe*, 1895, février).

Le meilleur procédé de déterminer l'élaboration de H^2S par les bactéries serait, d'après l'auteur, la suspension de morceaux de papier trempés dans une solution d'acétate basique de plomb. Les traces les plus faibles de H^2S se traduisent, au bout de 24 heures, par la coloration noire du bout inférieur du papier, coloration qui s'accentue de plus en plus.

Les bactéries qui dégagent le plus de H^2S sont : le bacille d'Eberth, le bacille de la septicémie des souris, du rouget du porc et du coli-bacille. Les trois dernières espèces bactériennes dégagent le H^2S plus lentement que le bacille d'Eberth. Le bâtonnet du choléra des poules, les vibrions de Deneke, de Chiller, de Metschnikoff, le bacille du choléra asiatique, la virgule de Finkler-Prior, le bacille du rhinosclerome et le bacille de Friedländer, le staphylocoque blanc et doré dégagent, en général, peu de H^2S. Pour le diagnostic différentiel de ces différentes espèces, l'addition de sels métalliques aux milieux nutritifs est plus importante.

Mme El.

A.-J. Kondratieff. — **Autodéfense de l'organisme animal contre l'infection bactérienne** (*Wratsch.*, 1895, n° 15).

L'auteur est arrivé dans son travail aux conclusions suivantes :

1° On peut extraire de la rate et des capsules surrénales d'un animal sain et sensible à l'infection du tétanos, c'est-à-dire le cheval, une substance qui, injectée aux souris, tout en ne les immunisant pas complètement contre le tétanos, défend l'animal assez énergiquement contre la mort. Après l'injection du virus tétanique à doses absolument mortelles, pouvant tuer un cheval en 3-5 jours, 50 p. 100 de ces animaux survivent ; chez les autres, la mort est plus ou moins retardée ;

2° Les substances extraites de la rate et des capsules surrénales étaient injectées en solution aqueuse à dose de 1 centimètre cube par jour dans le péritoine des animaux en expérience, en commençant les injections 3 jours avant l'infection, et les prolongeant 1 à 4 jours après. Simultanément avec la quatrième injection, on inoculait sous la peau du dos de l'animal une culture dans le bouillon du bâtonnet du tétanos, à dose mortelle, mélangée de son volume de glycérine (d'après le procédé de Brieger et Ehrlich) et diluée dans de l'eau. Les cinquième, sixième et septième injections étaient ainsi faites, 1-2-3 jours après l'infection ; elles n'élevaient pas beaucoup l'effet des quatre premières injections ;

3° L'effet du liquide immunisateur, 1 ou 2 jours avant l'infection, était plus faible, et le pourcentage des animaux survivant était moindre. Par l'injection simultanée dès le début de ce liquide et du virus tétanique, l'un dans le péritoine, l'autre sous la peau, on n'obtenait aucun effet;

4° La substance immunisatrice peut être extraite des organes par différents procédés. Jusqu'à présent, l'auteur n'a pas pu l'obtenir à l'état parfaitement pur. Le procédé d'extraction, ainsi que les détails des expériences, seront publiées dans un travail ultérieur. Quant à la nature de cette substance, on peut, par hypothèse, admettre que :

5° C'est un produit des cellules des organes. Les sucs de ces organes sont presque complètement inactifs. Le sérum du cheval ne contient que des traces de substances immunisatrices, et son action ne se traduit que par un certain retard de la mort des animaux;

6° *Cette substance immunisatrice n'est pas une albumine.* La substance purifiée donne une réaction de l'albumine de plus en plus faible et qui disparaît finalement. Il y avait des cas où l'on obtenait un liquide assez actif ne donnant aucune réaction de l'albumine ;

7° La présence des albumines et des globulines dans le liquide semble même entraver son action immunisatrice. Les solutions qui contenaient de l'albumine agissaient très faiblement, mais leur effet devenait plus marqué quand on chauffait préalablement le liquide à 60 degrés pendant 10 minutes et on le débarrassait du précipité formé ;

8° On peut chauffer le liquide immunisateur à plusieurs reprises (3 ou 4) à 55 degrés et même 60 degrés pendant 10 minutes sans que son effet diminue ;

9° La substance immunisatrice dialyse très lentement ;

10° Elle est entraînée en partie mécaniquement de ses solutions par les précipités ;

11° Elle est facilement soluble dans l'eau et la glycérine aqueuse. L'alcool absolu la précipite et semble la détruire assez rapidement. Le chloroforme reste sans action. Les alcalis faibles ne l'altèrent pas ; les acides, au contraire, l'altèrent fortement, même en solutions très faibles.

Stérilisée complètement, tenue à basse température (dans une glacière), la solution aqueuse de la substance se conservait intégralement pendant 6 semaines à 2 mois.

Si l'on en juge par quelques expériences non encore terminées, on peut s'attendre à ce que cette substance ait une action immunisatrice dans la diphtérie chez les cobayes.

Mme El.

Zawadzki et Brunner. — **Trois nouvelles espèces de vibrions virgules** (*Archives des Sciences biologiques*, VIII, fas. 5).

Les auteurs ont décrit, en 1893 (*Travaux de la Société des médecins polonais de Varsovie*, LXXXIX, fas. III), deux formes de vibrions virgules trouvées dans l'eau de puits. Depuis, ils ont isolé une troisième espèce. L'étude actuelle porte sur les caractères morphologiques et biologiques de ces trois espèces de vibrions.

I. — *Vibrio non liquefaciens Lublinensis n. sp.* Découvert dans les couches supérieures d'une culture dans le bouillon peptonisé de quelques gouttes d'eau d'un puits de Lublin.

Forme : virgule, en S, en spirales; longueur: de 1μ, 3 à 2μ; épaisseur : celle des vibrions cholériques.

Mobilité très marquée à la température ordinaire.

Ensemencé sur la gélatine en boîtes de Petri, à la température ordinaire, le milieu de culture semble parsemé, 48 heures après, de sable fin, avec saillie des colonies superficielles à la surface. Les colonies sont transparentes, grisâtres, avec un reflet jaunâtre parfois, rondes à double contour.

Après 72 heures, les colonies prennent la coloration jaune gris ou jaune doré, à surface finement granuleuse. Les colonies profondes sont à granulations plus grosses. La coloration devient de plus en plus foncée jusqu'à teinte jaune orangée après 5 jours.

Par la piqûre sur la gélatine il se forme, après 12 heures, une ligne pâle, puis, à la surface, aux environs de la piqûre, un voile mince, difficile à détacher.

Par ensemencement en stries sur la gélose nutritive à 22 degrés on obtient à la surface un mince voile grisâtre, un trouble avec formation d'un dépôt dans l'eau de condensation. Le bouillon peptonisé à 22 degrés devient trouble au bout de 12 heures, surtout à la superficie et au fond. A la longue, il se forme au fond du tube un précipité granuleux, jaunâtre. Pas de voile.

Sur la pomme de terre non alcalinisée, la culture ne devient visible qu'au bout de 2 jours. En général, le développement est assez pauvre. Sur la pomme de terre alcalinisée avec le carbonate de soude à 5 p. 1,000, la croissance est plus rapide, sous forme d'un voile jaune. La réaction de Bujwid fait défaut.

Ce microorganisme se développe bien à la température ordinaire et à 22 degrés ; à 37 degrés il se développe difficilement. En général, la croissance est lente. Pas de formation de spores, quoique les cultures sur la gélatine desséchée se conservent vivantes pendant 6 mois. Pas de formation de gaz. Pas de liquéfaction de la gélatine. Ces vibrions sont des aérobies. Ils se colorent facilement par des couleurs basiques d'aniline, ne se décolorent pas par la méthode de Gram. Le lait devient alcalin, sans changer d'aspect. Pas de forma-

tion d'hydrogène sulfuré. Pas de nitrification. Les nitrates sont transformés en nitrites.

II. — *Vibrio non liquefaciens Varsaviensis n. sp.* Découvert dans le voile d'une culture dans le bouillon de l'eau d'un puits de Varsovie ; cette eau était très souillée et incriminée comme cause du choléra.

Forme : en virgule, en S, en spirale, de longueur de 1μ,2 à 1μ,8 épaisseur moindre que celle du vibrion cholérique. Mobilité très prononcée.

Sur la gélatine dans les boîtes de Petri à la température ordinaire, on obtient après 48 heures des colonies rondes, grisâtres, d'autant plus petites qu'elles sont plus profondes. Les colonies superficielles font saillie à la surface. Ce vibrion pousse à 22 degrés sur la gélose, dans le bouillon peptonisé, sur la pomme de terre non alcalinisée et alcalinisée, mais la croissance sur ce milieu est assez pauvre.

La température appropriée est celle de la chambre à 22 degrés et à 37 degrés.

La croissance est assez lente, la formation des spores n'est pas démontrée, la formation des gaz n'a pas été observée, la réaction de Bujwid fait défaut. Pas de liquéfaction de la gélatine. C'est un vibrion aérobie, qui se colore facilement par les couleurs basiques d'aniline. Pas de résultats positifs avec la méthode de Gram. Le lait devient alcalin mais ne change pas d'aspect. Pas de formation de H^2S. Pas de nitrification ; nitrates transformés en nitrites.

III. — *Bacillus arcuatus non liquefaciens n. sp.* Découvert au milieu d'autres colonies dans l'eau impropre à la consommation provenant d'un puits de Lublin.

Forme : en général, en virgule, mais parfois aussi en spirale. Longueur : de 1μ,5 à 2μ,8. Épaisseur deux ou trois fois plus grande que celle du bacille de la tuberculose. En général, les préparations se distinguent par leur polymorphisme.

Le bacille est très mobile avec mouvements rotatoires.

La culture sur la gélatine dans les boîtes de Petri donne des colonies grisâtres, rondes, faisant saillie à la surface après 36 heures.

Après 78 heures, les colonies profondes forment des boules accumulées disposées en rosettes. Les colonies superficielles se couvrent de rides rayonnées avec prolongement linguiforme.

Dans les boîtes de Petri avec la gélose glycérinée on obtient, au bout de 24 heures, des colonies en plaques, déprimées au centre, parfois ridées. En stries à la surface de la gélose en tube, on obtient un voile mat, plissé, massif. L'eau de condensation est légèrement trouble, avec membrane à la surface. Le bouillon peptonisé est légèrement troublé, avec formation à sa surface, près des parois du tube, des filaments isolés, puis une bande et enfin un voile ridé.

Ces bacilles ne poussent pas sur la pomme de terre non alcalinisée à 37 degrés. Sur la pomme de terre alcalinisée la croissance est plus rapide. Ils se développent en général à la température ordinaire, à 22 degrés et à 37 degrés, mais ne supportent pas longtemps cette dernière température. La rapidité du développement est moyenne, la formation des spores très probable, la liquéfaction de la gélatine n'a pas lieu, pas de formation de gaz, pas de réaction de Bujwid. C'est un bacille aérobie, se colorant facilement par les couleurs basiques d'aniline, se décolorant par les acides même très faibles. La méthode de Gram donne des résultats positifs. Dans le lait, les bacilles forment un voile jaune à la surface; le liquide ne change pas d'aspect, mais devient alcalin. Pas de formation de H^2S. Pas d'oxydation ni de nitrification. Les nitrates sont transformés en nitrites.

Les inoculations des trois espèces décrites aux souris blanches ont donné des résultats négatifs.

Mme El.

G.-L. Youdalevitch. — **Contribution à la bactériologie clinique des complications de la fièvre typhoïde** (Thèse de Saint-Pétersbourg, 1895).

L'auteur a fait des recherches sur l'urine des typhiques et a examiné bactériologiquement les malades atteints de pneumonie, d'otite et de parotidite compliquant la fièvre typhoïde.

D'après M. Youdalevitch, les auteurs qui se sont occupés de cette question n'employaient pas des procédés convenables.

Beaucoup se sont contentés des cultures sur la gélatine, milieu sur lequel tous les microorganismes ne poussent pas avec la même facilité et où quelques-uns ne se développent pas du tout. Les caractères du bacille d'Eberth donnés par quelques auteurs ne sont pas suffisants, à l'état actuel de la science; enfin, pour la pneumonie dans la fièvre typhoïde, les cultures ont été faites avec le suc pulmonaire recueilli à l'autopsie.

L'auteur trouve ces procédés insuffisants et, pour la pneumonie dans la fièvre typhoïde, il a analysé les crachats des malades. Comme caractères du bacille d'Eberth, l'auteur donne la coagulation du lait, la formation des gaz sur l'agar glucosé, la réaction d'indol de Kitasato, la culture sur la pomme de terre.

Les conclusions sont les suivantes :

1° La pneumonie catarrhale qui se montre au cours d'une fièvre typhoïde est très rarement due au bacille typhique.

Elle est due, dans la majorité des cas, à une infection secondaire par les microbes pyogènes, plus rarement par le bâtonnet de Friedländer ;

2° Cette pneumonie catarrhale est le plus souvent occasionnée par le streptocoque pyogène, et alors son évolution est très grave;

3° Les otites suppurées et les parotidites compliquant la fièvre typhoïde sont toujours provoquées par des microbes pyogènes. Les bacilles d'Eberth qu'on y rencontre ne sont qu'un phénomène accidentel;

4° La cavité buccale et l'espace naso-pharyngien contiennent justement ces microbes qui provoquent les complications citées, de sorte qu'on peut considérer la pneumonie catarrhale, l'otite et la parotidite de la fièvre typhoïde comme des cas d'auto-infection par les microbes qui se trouvent généralement dans l'organisme de l'homme;

5° La pneumonie lobaire aiguë survenant au début ou au cours d'une fièvre typhoïde n'est pas due à une infection primaire ou secondaire du poumon par le bacille d'Eberth. Elle est provoquée par le diplocoque Fränkel Weichselbaum, agent spécifique de la pneumonie lobaire primitive;

6° Aussi le pneumotyphus des auteurs ne présente-t-il pas une fièvre typhoïde à localisation anormale primitive du bacille typhique dans les poumons, mais un typhus abdominal, auquel s'est jointe précocement une nouvelle infection qui évolue en même temps que lui. C'est une infection mixte au sens le plus propre de ce mot;

7° Le bacille de la fièvre typhoïde peut passer dans les urines, accompagné d'albuminurie tantôt considérable, tantôt et le plus souvent très peu importante. Au contraire, une albuminurie abondante avec parfois des cylindres rénaux coïncide rarement avec la présence des bacilles dans les urines, de sorte que la néphrite parenchymateuse n'amène pas la bacillurie;

8° Les bacilles d'Eberth peuvent se trouver dans les urines relativement en petit nombre, dans les phases tardives de l'affection, au troisième septenaire, dans la majorité des cas, au moment de la formation des symptômes dans les reins, ce qui permet aux bacilles de passer dans les canalicules rénaux et d'être éliminés par les urines;

9° Les bacilles de la fièvre typhoïde peuvent être éliminés par les urines assez longtemps après la terminaison de la maladie;

10° Aussi faut-il désinfecter l'urine des typhiques, surtout pendant la convalescence, ce qui peut prévenir l'éclosion d'une épidémie typhique;

11° Étant donné le fait que beaucoup de complications de la fièvre typhoïde dépendent de la pénétration des microorganismes venant de la bouche, de l'isthme naso-pharyngien et de l'intestin, on peut, par la désinfection soignée de ces parties, prévenir certaines de ces complications;

12° Les rechutes de la fièvre typhoïde sont dues à une multipli-

cation nouvelle des bacilles d'Eberth dans l'organisme, bacilles qui n'étaient pas détruits par les leucocytes. Aussi peut-on considérer ces rechutes comme une autoinfection par le bacille d'Eberth. qui se trouvait à l'état latent dans un organe quelconque.

Mme El.

Diagnostics effectués par le Laboratoire de bactériologie de la Seine pendant les mois de septembre et octobre 1895.

Angines suspectes

AGES DES MALADES	ANGINES DIPHTÉRIQUES			ANGINES NON DIPHTÉRIQUES			TOTAUX DES DIAGNOSTICS
	M.	F.	T.	M.	F.	T.	
De 0 à 2 ans......	6	4	10	3	3	6	16
De 3 à 5 ans......	19	19	38	10	7	17	55
De 6 à 10 ans......	19	37	56	11	8	19	75
De 11 à 15 ans......	7	11	18	3	6	9	27
De 16 à 30 ans......	7	10	17	7	15	22	39
De 31 à 60 ans....	2	2	4	3	4	7	11
De 61 au-dessus	»	»	»	»	»	»	»
Age et sexe inconnus.	»	»	3	»	»	4	7
Totaux.........	60	83	146	37	43	84	230

Total des diagnostics	230
Angines diphtériques	146
Angines non diphtériques..................	84
Proportion $^0/_0$ des angines diphtériques...	63. $5^0/_0$

Le total des diagnostics des angines douteuses effectués en septembre et en octobre 1895 par le Laboratoire de bactériologie de la préfecture de la Seine s'est élevé à 230.

Dans 146 cas, le bacille de la diphtérie a pu être nettement mis en évidence.

Les enfants de 3 à 10 ans ont accusé une très grande proportion d'angines diphtériques, environ 72 p. 100 ; pour eux seuls, il a été effectué 130 diagnostics, dans lesquels le bacille de Lœffler a été trouvé 94 fois.

Durant la période envisagée, les petites filles ont été plus fortement atteintes par la diphtérie que les garçons (56 diagnostics positifs contre 38).

Au-delà de 30 ans, les cas de diphtérie se sont montrés relativement rares; malheureusement, il n'en a pas été de même pour les malades âgés de 11 à 30 ans.

Sur les 230 diagnostics indiqués plus haut, 183 ont été effectués pour les médecins de Paris et 47 pour les médecins du département de la Seine et de la province.

PUBLICATIONS RÉCENTES

Dr R. Turro. — Ueber Streptokokkenzüchtung auf sauren Nährböden. De la culture des streptocoques sur milieux acides (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re section, XVII, p. 865).

Dr W. Poliakoff. — Ueber Eiterung mit und ohne Mikroorganismen. De la suppuration avec et sans microorganismes (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re section, XVIII, p. 33).

Dr C. Hollborn. — Ueber die parasitäre Natur der « Alopecia areata » (Area Celsi). Sur la nature parasitaire de l'Alopecia areata (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re section, XVIII, p. 47 et 108)

P.-P. Vreden. — La créosote comme antiseptique pour les pansements (*Wratsch.*, 1895, nos 15 et 16).

E.-A. Chepilevsky. — Action désinfectante de l'aldéhyde formique (*Société russe de surveillance de la santé publique*, séance du 7 avril 1895).

G.-M. Vlaïeff. — Expériences faites avec le sérum simple et le sérum antidiphtérique du cheval sur les cobayes, les jeunes chats et les pigeons (*Wratsch.*, 1895, n° 16).

A.-N. Kasem-Beck. — Résultats du traitement par le sérum antidiphtéritique à Kazan (*Société médicale de Kazan*, séance du 12 avril 1895).

K.-M. Ichbanoff. — Essai d'examen bactériologique quantitatif des eaux du fleuve Angara à Irkoutsk (Sibérie), *Wratsch.*, 1895, n° 18).

P.-Ya. Borissoff. — Chimiotaxie des globules blancs (*Société des Médecins russes de Saint-Pétersbourg*, séance du 23 mars 1895).

E.-S. Botkine. — De la leucocytolyse (*Société des Médecins russes de Saint-Pétersbourg*, 1895, séance du 6 avril).

E.-J. Bagenoff. — Expériences comparatives sur la culture et la multiplication des différentes espèces microbiennes dans les eaux de la Néva et du sol des environs de Saint-Pétersbourg (*Société de surveillance de la santé publique*, 1895, séance du 26 avril).

M.-G. Tartakovsky. — Contributions à la technique de la fabrication du sérum antidiphtérique (*Wratsch.*, 1895, n° 19).

Prof. K.-A. Rauchfuss. — Traitement de la diphtérie par le sérum sanguin (*Wratsch.*, 1895, n° 22).

J.-K. Dserzgowski. — Contribution à la préparation du sérum antidiphtérique (*Wratsch.*, 1895, n° 22).

P.-M. Girmoundsky. — Contribution à l'action désinfectante de l'iodoforme, (*Wratsch*,, 1895, n° 28).

N.-M. Machevsky. — Virulence du vibrion cholérique en culture mixte (Thèse de Saint-Pétersbourg, 1895).

J.-M. Afanassieff. — Bactériologie du typhus exanthématique (*Wratsch.*, 1895, n° 36).

M.-V. Markevitch. — Modification morphologique de leucocytes dans les vaisseaux (*Arch. des Sciences biologiques*, vol. III, n° 5).

L'Éditeur-Gérant: Georges CARRÉ.

Tours. — Imprimerie Deslis Frères.

ANNALES
DE MICROGRAPHIE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
INFECTIONS CONSÉCUTIVES AUX FRACTURES COMPLIQUÉES EXPÉRIMENTALES
RECHERCHES HISTOLOGIQUES ET BACTÉRIOLOGIQUES

PAR
LE Dr D.-B. RONCALI
COADJUTEUR DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE DE ROME

XIV

Toxicémie due au Bacterium coli commune et embolie splénique

Dans ce chapitre, je traiterai de 4 lapins morts, le premier, 7 jours, le second et le troisième, 9 jours, et le quatrième, 10 jours après la fracture, à la suite d'une infection due au *Bacterium coli commune*.

Les animaux ont diminué de poids. En sectionnant la peau, on ne note rien qui attire l'attention. Le fémur fracturé est entouré d'un peu de pus, et après avoir scié l'os en long, on trouve la moelle assez pâle. Les vaisseaux de la peau sont anémiques. A l'ouverture de la boîte crânienne, on note de l'anémie des méninges et des vaisseaux du cerveau. Dans la cavité abdominale, la première chose qui attire l'attention est l'énorme gonflement de la rate chez deux des 4 lapins; celle de l'animal mort après 7 jours a, à peu près, 12 fois le volume normal, et celle de l'un des lapins morts, après 2 jours, 7 fois; en même temps anémie

complète de tous les organes. La rate des deux autres lapins est également hypertrophiée, mais pas autant que celle des précédents. Dans la cavité thoracique, on note de l'anémie des poumons et la flaccidité du myocarde.

Dans le pus de l'endroit de la fracture, on voit sous le microscope des micrococques et des bacilles, mais aucuns microgermes dans le sang des organes. Les leucocytes du sang sont très abondants. Du pus du lieu de la fracture chez les lapins morts après 7 et 10 jours, on isole le *Bact. coli*, tandis que chez les lapins morts après 9 jours on trouve chez l'un le *Bact. coli*, le *Staph. pyog. aureus* et le *Staph. pyog. albus* et, chez l'autre, le *Bact. coli* et le *Streptodiplococcus pyogenes ;* du sang des organes on n'isole aucun microorganisme; de la rate de tous les quatre, on isole le *Bact. coli.*

L'examen histologique des coupes du foie de ces lapins révèle une dilatation considérable des vaisseaux et un léger degré d'hépatite interstitielle. On note, en effet, une augmentation considérable du tissu connectif, interstitiel en quelques points, avec perte évidente de l'élément glandulaire de l'organe. Dans les vaisseaux dilatés, on voit d'assez nombreux leucocytes avec noyaux en fragmentation et en chromatolyse. Çà et là on observe des infiltrations leucocytaires. Chez un de ces animaux, celui mort après 10 jours, les cellules hépatiques montrent un protoplasme trouble et granuleux et un noyau en chromatolyse. En quelques endroits, là où l'infiltration est plus copieuse, les cellules hépatiques sont déformées. On trouve, en outre, dans le tissu hépatique de ces quatre lapins, des hémorrhagies du parenchyme d'importance diverse.

Dans la rate du lapin mort après 7 jours et dans celle de l'un des lapins morts après 9 jours, on trouve la capsule déchirée en différents endroits, de façon à pouvoir observer de nombreuses hémorrhagies sous-capsulaires. On voit encore des hémorrhagies dans le tissu connectif de l'organe et au milieu des follicules lymphatiques énormément gonflés. Ces hémorrhagies ont tout à fait le caractère d'embolies survenues dans les vaisseaux spléniques.

Dans la rate de l'un des lapins morts après 9 jours et dans celle du lapin mort après 10 jours, on trouve les

mêmes phénomènes d'embolie sauf, que dans ces cas, les altérations sont moins graves. La recherche des microorganismes, tant dans les tissus du foie que dans ceux de la rate, reste absolument infructueuse.

Les reins sont normaux et fortement anémiques ; il en est de même du cerveau et des muscles du cœur. Dans les poumons çà et là des zones hépatisées. Les coupes de la moelle du fémur fracturé, à l'endroit correspondant à la fracture, révèlent la présence d'une zone nécrosée avec détritus considérable de cellules ; un peu plus haut, on voit de petits abcès entourés de nombreux leucocytes avec noyaux en fragmentation, dont quelques-uns sont en hypochromatolyse évidente. Dans ces moelles nous sommes en présence d'une vraie myélite purulente.

Dans les mêmes coupes, ont voit encore des hémorrhagies étendues entourées de zones inflammatoires. Dans ces moelles, la graisse a disparu, les cellules-mères prédominent sur les autres éléments de la moelle, et l'on note la destruction des cellules géantes par les leucocytes. Dans la moelle du fémur sain, on observe aussi de très nombreuses cellules-mères et les cellules géantes sur le point d'être dévorées par les leucocytes. Les glandes mésentériques accusent une notable hyperplasie du tissu lymphoïde.

La mort de ces animaux ne peut pas être attribuée à une autre cause qu'à une intoxication due aux produits toxiques du *Bact. coli*, produits dont l'action délétère s'explique facilement par l'état d'affaiblissement existant chez les animaux sur lesquels ils agissaient. Il a dû, en effet, se produire une grande perte de sang chez ces animaux à la suite de la fracture, fait qui explique et la profonde anémie des organes, et le nombre extraordinaire de corpuscules blancs dans le sang. Les embolies constatées dans les vaisseaux de la rate, doivent également avoir contribué à leur mort.

Que l'intoxication n'ait, chez ces lapins, pas été un fait de peu d'importance, ceci est prouvé par la chromatolyse constatée chez les noyaux des cellules fixes et mobiles et par les nombreuses hémorrhagies du parenchyme rencontrées dans les différents organes, chromatolyse et hémorrhagie, qui, comme je l'ai dit ailleurs, me paraissent devoir être rapportées à un processus d'intoxication.

XV

Angiocholite due au Bacillus pseudo-œdematis maligni

Une notable altération des voies biliaires put être observée à la suite d'une fracture compliquée, chez un lapin mort 20 jours après la fracture.

Le lapin est très amaigri. De 2,230 grammes il est tombé en 20 jours, à 1,900 grammes. Après avoir décollé la peau, on ne voit rien qui attire l'attention. A l'endroit de la fracture, il y a un gros abcès, de la grandeur d'une petite pomme, qui embrasse les deux moignons du fémur fracturé et qui, incisé, donne issue à un pus épais, crémeux, et à des débris nécrosés. La diaphyse du fémur fracturé a augmenté de volume, fait lié à un processus d'ostéïte condensante ; de fait, on observe diverses productions ostéophytiques à la surface externe de la diaphyse, productions qui parlent en faveur d'un processus inflammatoire chronique de l'os. Le périoste est très tuméfié ; décollé par le pus, sa couleur est gris jaunâtre et son aspect lardacé.

Après avoir scié longitudinalement la diaphyse du fémur, on constate une sténose du canal médullaire. La moelle correspondant aux extrémités fracturées est de couleur gris sale, d'aspect nécrosé, et au point où cesse cette coloration, on note une couleur jaune paille qui fait penser à un processus de dégénérescence graisseuse de la moelle. La moelle du fémur non fracturé est, au contraire, de couleur rouge vif. La capsule de l'articulation coxo-fémorale, du côté du fémur fracturé, est très épaissie ; à l'incision elle laisse sortir le liquide synovial avec quelques flocons de fibrine. L'articulation tibio-fémorale du même côté est aussi épaissie et il y a un peu de pus à l'intérieur. Les articulations coxo-fémorale et tibio-fémorale du côté sain sont normales. Les glandes axillaires et inguinales du côté sain sont normales; les glandes du côté du membre fracturé sont détruites par le pus.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on constate une forte augmentation du liquide qu'elle contient, mais sans aucun élément fibrineux. On note beaucoup d'adhérences entre le péritoine pariétal et viscéral, d'aspect tendineux déposant en faveur d'un processus de péritonite avancé. Le foie a presque doublé de volume et recouvre en totalité l'estomac et une partie des intestins un peu météorisés. Le foie adhère fortement par des brides de tissu connectif très consistantes au diaphragme, à l'estomac, aux anses intestinales et au péritoine pariétal. Ces brides se dirigent de la surface antérieure de l'organe vers le péritoine pariétal et le diaphragme ; la surface inférieure du foie, également, adhère fortement par des brides à la surface antérieure de l'estomac et à l'intestin. A la surface du foie, on note de grandes taches gris blanchâtre, un peu jaunes au centre, desquelles partent les brides de tissu nouvellement formé. Sur toute la surface du foie, on voit, en outre de ces taches, de très nombreuses ramifications, les unes assez longues et tortueuses, les autres très courtes et régulières, qui, incisées, donnent issue à un pus jaunâtre ; ramifications qui font soupçonner qu'il s'agit d'une suppuration des conduits biliaires du foie. La vésicule biliaire est très augmentée de volume, et pleine d'un liquide jaune verdâtre, dans lequel on voit de grosses masses de muco-pus. Après avoir lavé la paroi interne de cette vésicule biliaire on trouve sa muqueuse très hyperhémiée avec injection notable des capillaires. Le conduit cholédoque a un diamètre double de l'ordinaire et est rempli d'une substance verdâtre d'aspect purulent. En incisant le parenchyme hépatique, on note qu'il est légèrement consistant à la coupe. La surface de la coupe est rouge pâle et elle est parsemée de stries brillantes d'un blanc de perles. Çà et là, à la surface de la coupe, on voit aussi des points blanc grisâtre de différentes dimensions, qui donnent aussi issue à du pus. Ce sont les coupes des ramifications que nous avons notées précédemment sur la surface de la glande. Autour des plus volumineux de ces points blanc grisâtre, on voit comme un anneau blanc de perles très brillant et très résistant au couteau. Tant l'anneau que les stries, ont l'aspect de tissu jeune, qui, en partie, s'enfonce dans le tissu

propre de la glande, et, en partie, entoure les conduits biliaires dilatés.

L'estomac est fortement dilaté et, à son ouverture, on constate que les aliments ne sont pas digérés. Sa muqueuse est lisse et d'aspect normal. L'intestin est un peu distendu par des gaz, et tant sa séreuse que sa muqueuse sont normales. Les glandes de Peyer ne sont pas augmentées de volume. Dans l'appendice vermiforme du cœcum, on note une légère hyperhémie des capillaires. Le pancréas est normal. La rate est augmentée de volume, de consistance un peu molle ; les coupes ont une couleur rouge foncé comme de la lie de vin, et sont parcourues par des ramifications blanc rougeâtre. Les reins sont normaux ; incisés, ils montrent nettement à l'œil nu les glomérules de Malpighi ; il y a augmentation de la substance corticale. Les glandes mésentériques sont normales, comme aussi la vessie et son contenu. Dans la cavité thoracique, les altérations sont peu importantes. Il y a une légère augmentation du liquide du péricarde. Les plèvres sont normales. Les poumons également ne présentent rien d'anormal à l'examen macroscopique, sauf une profonde anémie. Le cœur n'est pas augmenté de volume et en le sectionnant, on trouve des coagulums dans l'atrium et dans le ventricule droit. L'endocarde paraît sain, mais le myocarde est flasque.

D'après ces données, le diagnostic anatomo-pathologique peut être ainsi formulé : *périostite et ostéomyélite purulente du fémur fracturé et ostéite condensante avec nécrose des bouts fracturés et sténose partielle du canal médullaire ; arthrosynovite sérofibrino-purulente de l'articulation coxo-fémorale et arthrosynovite purulente de l'articulation tibio-fémorale du côté du fémur fracturé ; angiocholite purulente, brides de tissu connectif allant de toute la superficie du foie au diaphragme, aux anses intestinales et au péritoine pariétal ; brides constituées par du tissu connectif nouveau, devant son origine à l'organisation de l'exsudat inflammatoire provoqué par un processus de péritonite avancée survenu à la suite de la propagation de la suppuration des voies biliaires au péritoine ; cholécystiste purulente ; suppuration et dilatation du canal*

cholédoque ; hypertrophie de la glande hépatique ; stase dans les organes et hypertrophie de la rate.

Dans le pus de l'abcès et dans celui du fémur fracturé, il y a beaucoup de micrococques et de bacilles, dans le pus contenu dans les conduits biliaires du foie, très peu de bacilles ; ceux-ci manquent dans le sang des organes. Des plaques faites avec le pus de l'abcès et avec la moelle du fémur fracturé, on isole le *Staph. pyog. aureus* et le *pseudo-bacillus oedematis maligni*, tandis que des tubes ensemencés avec le pus des conduits biliaires, on n'isole que le *Bacillus pseudo-œdematis maligni.* Du sang on n'isole aucun micro-organisme.

Dans les coupes du foie examinées à un très faible grossissement (Leitz, 1), la première chose qui nous frappe est la grande réduction du parenchyme hépatique, sur lequel on voit des formes rondes, le plus souvent ovoïdes, de grandeur variable, et tellement rapprochées l'une de l'autre que l'on peut en voir de 4 à 6 dans le champ du microscope ; tandis que d'autres sont tellement étendues et vastes, qu'à ce grossissement on ne peut en voir qu'une fraction. Tant les grandes que les petites formes susmentionnées réprésentent des coupes de vaisseaux biliaires avec parois épaissies, dont la partie centrale est tantôt continue, tantôt interrompue, très anfractueuse et avec de nombreuses lacunes, colorée avec intensité et entourée d'un tissu un peu moins épais, moins fortement coloré, et, à ce qu'il paraît, disposé concentriquement. Il n'est pas rare d'observer, dans quelques-unes de ces coupes de vaisseaux biliaires avec parois épaissies, une raréfaction du tissu entre la zone centrale colorée avec plus d'intensité et la zone périphérique plus claire. Ces coupes de vaisseaux biliaires se rencontrent tant dans le centre du parenchyme hépatique que sous la capsule de Glisson, capsule que l'on voit très épaissie, jusqu'à être 4 à 5 fois plus grande que normalement, là spécialement où elle est en contact avec les susdites coupes. A ce grossissement, on voit encore des rétrécissements en contact avec ces coupes de vaisseaux biliaires. Souvent on remarque, dans une coupe centrale, que la substance plus transparente et placée à la périphérie se continue jusque sous la capsule de Glisson, avec le tissu

connectif intéracineux épaissi. Un examen attentif permet de reconnaître, dans ces préparations, trois faits très importants : 1° *dilatation des vaisseaux hépatiques; 2° dilatation de la veine centrale de l'acinus ;* 3° dans la zone plus périphérique, entre les coupes de vaisseaux biliaires avec

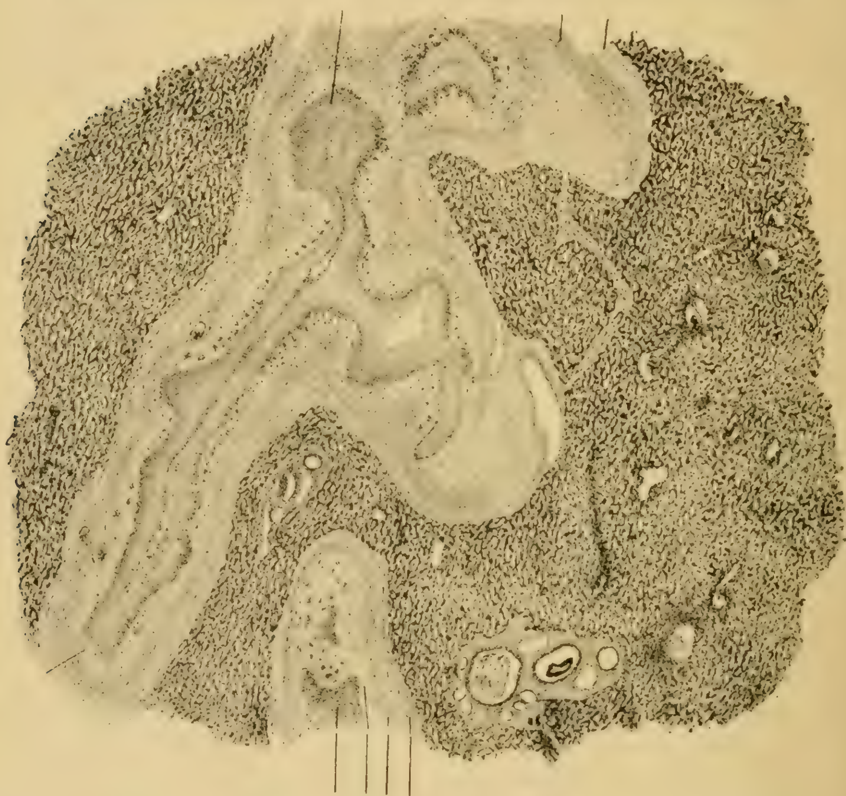


Fig. 16. — Oc. 2. — Obj. 1 Leitz.

Coupe du foie du lapin mort d'angiocholite ; la figure montre dans les foyers suppuratifs : une zone périphérique de tissu connectif très pauvre en noyaux ; une zone de tissu connectif très riche en noyaux située en contact immédiat avec la précédente et à son intérieur ; une zone constituée par des amas de fibrine et, enfin, une zone centrale constituée par des leucocytes en fragmentation et des corpuscules de pus.

parois épaissies et le tissu hépatique comprimé, de *petites vacuoles*, dans lesquelles on voit des formes en grappes, colorées avec beaucoup d'intensité, vacuoles qui, quelquefois, prennent un aspect ramifié et présentent dans leur intérieur les formes décrites plus haut. Ces vacuoles font naître

le soupçon qu'il s'agit de vaisseaux biliaires en néoformation (*fig*. 16).

En examinant une des coupes présentées, de grandeur moyenne, à un plus fort grossissement (Leitz, 3), on voit à la périphérie le tissu propre de la glande notablement comprimé ; il est entouré d'une zone de tissu connectif relativement peu coloré et pauvre en noyaux, et qui renferme toute la tumeur en guise de capsule. En allant de la périphérie au centre, on trouve une zone plus riche en noyaux et plus fortement colorée, entourée d'une masse assez opaque et fortement colorée en rouge par la fuchsine carbolisée. Avec le même grossissement, nous trouvons, au milieu du parenchyme hépatique, de petits points un peu plus riches en noyaux et plus fortement colorés. Ce que l'on voit dans les coupes de vaisseaux biliaires avec parois épaissies de grandeur moyenne, se retrouve aussi chez les plus grosses, avec cette différence qu'ici les couches périphériques sont plus épaisses et que la partie centrale est discontinue. Toujours au même grossissement, on voit que les formes en grappe, dont nous avons parlé plus haut, siègent dans la zone limitante placée plus près de la périphérie de cette coupe.

En observant ces coupes à un fort grossissement (Leitz, 8), on voit le parenchyme hépatique résiduel parsemé de petites tumeurs miliaires, qui ne sont pas autre chose que des vaisseaux biliaires centraux, dont l'épithélium est ici trouble, là interrompu, détruit, entouré de tissu connectif nouvellement formé, et infiltré à son tour d'éléments lymphoïdes. A ce grossissement, on voit que les deux zones périphériques concentriques, dont il a été parlé plus haut, sont constituées par du tissu connectif nouveau, zones qui diffèrent entre elles en ce que l'interne est plus riche en noyaux. La masse centrale se compose d'un détritus d'éléments cellulaires compris entre de nombreuses mailles de fibrine. Dans les mêmes coupes de moyenne grandeur, nous pouvons donc, à ce grossissement reconnaître 4 zones : 1° *une zone périphérique de tissu connectif nouvellement formé, dont les fibres sont disposées circulairement, moins riche en noyaux que la suivante ;* 2° *une zone de tissu connectif, dont les fibres sont taillées transversalement, plus riche en noyaux lymphoïdes ;* 3° *une zone constituée*

par des amas de fibrine ; 4° enfin, une zone centrale composée de leucocytes en fragmentation et de corpuscules de pus. Au milieu des leucocytes et des corpuscules de pus, on voit de nombreux corpuscules rouges jeunes nucléés avec noyaux en dégénérescence granuleuse. Dans la zone périphérique, il n'est pas rare de rencontrer des résidus de cellules hépatiques comprimées, tandis que les autres formations et productions intensivement colorées ont toute l'apparence de vaisseaux biliaires nouvellement formés. Ici nous avons donc des foyers purulents, prenant leur origine dans les vaisseaux biliaires. Ce sont de véritables petits abcès entourés d'une zone de tissu connectif hypertrophié et hyperplastique, dans laquelle, à côté du résidu de parenchyme hépatique comprimé, on trouve des traces de ce qui sont probablement des vaisseaux biliaires nouvellement formés.

En résumé, nous avons: *en premier lieu, une vaste suppuration en foyers, entre et autour des conduits biliaires ; une vraie angiocholite et périangiocholite ; en second lieu, une destruction très étendue des cellules hépatiques par suite de la dilatation des conduits biliaires, de l'infiltration des leucocytes et de leur organisation en tissu connectif, en troisième lieu, une énorme production de tissu connectif, aux frais du tissu glandulaire, une véritable hépatite interstitielle ; en quatrième lieu, enfin, une néoproduction de vaisseaux biliaires se substituant à ceux atteints par le processus suppuratif.*

Dans toutes les recherches que j'ai faites avec un objectif à immersion de Zeiss, je n'ai pas réussi à trouver un seul bacille du pseudoedème malin dans le tissu hépatique et dans le pus des vaisseaux biliaires ; je ne puis attribuer cet insuccès qu'à l'extrême rareté des bacilles existant dans les tissus, qui, pour pouvoir être distingués à l'examen microscopique, doivent être assez nombreux, tandis que, pour obtenir une culture, il suffit d'introduire, au moyen d'un fil de platine chargé d'une parcelle de pus, un seul germe dans un tube de gélatine ou d'agar pour voir, après 3 jours, des colonies se développer. Du reste, j'ai déjà eu l'occasion de dire combien il est rare de rencontrer le bacille du pseudoedème malin dans les organes des animaux morts par suite d'infec-

tion chronique due à ce microparasite ; et, dans ces cas, la mort doit être attribuée à l'intoxication causée par les produits de sécrétion du microorganisme spécifique.

J'attribue ce cas de suppuration des voies biliaires au bacille du pseudoedème malin, surtout si l'on considère que dans certains cas, ce microparasite est pyogène et qu'aujourd'hui bien des expériences ont montré combien divers sont les parasites qui, dans certaines conditions favorables, peuvent produire la suppuration des voies biliaires. Tous les microparasites qui peuvent provoquer la suppuration peuvent, dans certaines conditions, être la cause d'une angiocholite suppurative. Il est, en effet, connu par un grand nombre d'observations cliniques, faites en vue d'élucider l'étiologie des angiocholites, que celles-ci peuvent être dues à l'action du *Streptodiplococcus pyogenes* (Leiden et Klemperer (1), Rovighi (2), Dupré (3), Ménétrier et Theroloix (4), Claesse (5) et d'autres encore), ou à celle du *Staph. pyog. aureus* et du *Staph. pyog. albus* (Netter et Martha (6), Brieger (7), Dupré (8), etc.), ou à celle du *Bact. coli commune* (Bastianelli (9), Bignami (9), Marchiafava (10), Gilbert et Girode (11), Fränkel (12), Rodet (13), Naunyn (14), Girode (15), Le Gendre et

(1) Leiden e Klemperer, *Ein Fall von multiplen Leberabcessen in Folge von gallenstein. Charité Annalen*, vol. VI.

(2) Rovighi, *Ascessi multipli del fegato da angiocolite grave. Rivista Clinica di Bologna*, 1886.

(3) Dupré, *Infection biliaire streptococcique, consécutive à une lithiase biliaire ancienne. — Angiocholite et dilatation des canaux. — Ictère grave. — Mort. — Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1891.

(4) Menetrier et Théroloix, *Infection hépatique secondaire à streptococques chez un phthisique. Bull. de la Société anatomique de Paris*, 1891.

(5) Claesse, Société anatomique de Paris, 1891

(6) Netter et Martha, *De l'endocardite végétante ulcéreuse dans les affections des voies biliaires. Archives de Physiologie norm. et pathologique*, 1886.

(7) Brieger, Zeitschrift für Klin. Medicin, 1886.

(8) Dupré, *Les infections biliaires*. Paris 1891.

(9) Bignami et Bastianelli, *Reperto batteriologico nell'angiocolite suppurativa. Bulletino della R. Accademia Medica di Roma*, 1892.

(10) Marchiafava, Bollettino della R. Accademia Medica di Roma, 1892.

(11) Gilbert et Girode, *Contribution à l'étude bacteriologique des voies biliaires. Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 1890.

(12) Fraenkel, *Ein Fall von Leberabscess in Gefolge von Cholelithiasis. Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1891.

(13) Rodet, Société médicale de Lyon, 1889.

(14) Naunyn, Società medica di Strasburgo, 1891.

(15) Girode, *Infection biliaire, pancréatique et péritonéale par le Bacterium coli commune. Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 1892.

Raoult (1), Menetrier (2), Macaigne (3), Barbacci (4), Gilbert et Dominici (5), etc.), ou à celle du bacille typhique, Gilbert et Girode (6), Dupré (7), Guarneri (8), ou à celle du *Staph. pyog. albus* et du *Diplococcus Fränkeli*, Gilbert et Girode, ou enfin à celle du *Streptodiplococcus pyogenes* et au *Diplococcus Fränkeli*, Klemperer (9).

Que le *Bact. coli commune*, le bacille typhique, le *Diplococcus pneumoniæ* ou le *Diplococcus Fränkeli*, et le *Bacillus pseudo-œdematis maligni* soient pyogènes, ceci est aujourd'hui prouvé. Vallon et Jayle (10) ont isolé le *Bact. coli commune* d'un abcès du foie, Larnelle (11) l'a trouvé dans un cas de péritonite purulente, et, de même, Alessandro Fränkel (12), Vivaldi (13) et Barbacci (14), Vindrich (15), isolèrent ce microorganisme d'un abcès de la paroi abdominale. Le bacille typhique fut isolé par Fränkel le premier (16), d'un cas de péritonite purulente ; Tavel (17) le trouva dans une orchite suppurative consécutive à un typhus, Roux et Vinay (18) dans des abcès de la rate et des reins chez un cadavre typhique, Valentini (19) dans un

(1) Le Gendre et Raoult, *Ictère par obstruction et infection secondaire par le Bacterium coli commune. Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1892.

(2) Menetrier, (Citato dal Macaigne).

(3) Macaigne, *Le Bacterium coli commune. Son rôle dans la Pathologie.* Paris, 1892.

(4) Barbacci, *Reperto bacteriologico in due casi di suppurazione delle vi biliari. Lo Sperimentale*, anno XLVI.

(5) Gilbert et Dominici, *Contribution à l'étude bactériologique des voies biliaires. Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 1890.

(6) Gilbert et Girode, *Des angiocholites infectieuses ascendantes suppuratives. Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 1891.

(7) Dupré, *Les infections biliaires*, 1891.

(8) Guarneri, *Contributo alla patogenesi delle infezioni biliari. Rivista generale italiana di Clinica medica*, 1892.

(9) Klemperer. Società di medicina interna di Berlino, 1892.

(10) Vallon et Jayle, *Présence du Bacterium coli commune dans un abcès dysentérique du foie. La Semaine médicale*, 1891.

(11) Larnelle, *Etude bactériologique sur les péritonites par perforation. La Cellule*, 1889.

(12) Alessandro Fraenkel, Wiener Klinische Wochenschrift, 1891.

(13) Vivaldi, *Sulle proprietà patogeniche del Bacterium coli commune. Archivio italiano di Clinica medica*, 1891.

(14) Barbacci, *Il Bacterium coli commune e le peritoniti da perforazione. Lo Sperimentale*, 1891.

(15) Vindrich, *La Cellule*, 1890.

(16) Alessandro Fraenkel, Verhandlugen d. VI Congress. f. innere Medicin. Wiesbaden, 1887.

(17) Tavel, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1887.

(18) Roux e Vinay, *Société des sciences médicales de Lyon*, 1888.

(19) Valentini, Berliner Klinische Wochenschrift, 1887.

abcès siégeant sous le périoste du tibia, dans un cas de récidive typhique et dans un cas de pleurésie purulente, Ebermeyer (1) dans deux cas de périostites purulentes du tibia, Kamen (2) dans une méningite ayant compliqué un typhus, et, enfin, Colzi (3), Orlow (4), Muscatello (5) et Burci (6) démontrèrent expérimentalement que le bacille typhique est réellement pyogène. Lannelongue et Achard (7) disent avoir observé deux cas d'ostéomyélite aiguë dus au *diplococcus pneumoniæ*. D'autres processus suppuratifs dus au même microparasite, ont été observés par divers auteurs. En dernier lieu, j'ai déjà démontré dans un précédent travail (8), que les produits solubles des *Bacillus pseudoedematis maligni* sont pyogènes ; et plus haut, j'ai dit que ce parasite avait été trouvé deux fois seul dans le pus des abcès.

Les auteurs susmentionnés admettent que la voie parcourue par le *Bact. coli commune* pour arriver aux voies biliairesest celle de l'intestin. Cependant, des angiocholites peuvent être produites par le bacille du côlon par une autre voie, ainsi que le prouventles expériences de Gilbert et Girode (9), Bignami (10), Charrin et Roger (11) et surtout celles de Gabbi (12), dans lesquelles ce dernier montre comment il est arrivé à produire, chez des lapins, une angiocholite typhique en inoculant, dans la circulation, des cultures du bacille du côlon. Enfin, Gilbert et Domi-

---

(1) Ebermeyer, Deutsch. Archiv., vol. XLIV.

(2) Kamen, Internationaler Klinische Rundschau, 1890.

(3) Colzi, *Della suppurazione dovuta al bacillo del tifo. Atti ed Archivio della Società italiana di Chirurgia*, 1890.

(4) Orlow, Wratsch, 1890.

(5) Muscatello, *Sul potere piogeno del bacillo di Eberth. La Riforma Medica*, 1890.

(6) Burci, *Osservazioni cliniche e ricerche sperimentali sulle suppurazioni del bacillo del tifo. Archivio italiano di Clinica medica*, 1893.

(7) Lannelongue et Achard, *Un cas d'ostéomyélite à pneumocoques. Le Bulletin médical*, 1890.

(8) Roncali, *Dell'azione del veleno del Bacillus tetani associato coi prodotti dicoltura di alcuni microrganismi patogeni e non patogeni. Annali dell'Instituto d'Igiene sperimentale della R. Università di Roma*, 1893.

(9) Gilbert et Girode, Communication à la Société de Biologie, 1890.

(10) Bignami, *Sull'etiologia dell'angiocolite suppurativa. Bollettino della Reale Accademia di medicina di Roma*, 1892.

(11) Charrin et Roger, *Angiocholite microbienne expérimentale. La Semaine médicale*, 1891.

(12) Gabi. (cité par Barbacci).

nici (1), injectant des cultures pures de vibrions cholériques dans le canal cholédoque de lapins, réussirent à obtenir chez ceux-ci des angiocholites et des cholécystites vraiment caractéristiques. Les voies biliaires extrahépatiques contenaient du pus riche en vibrions cholériques, et le foie était parsemé d'abcès et de foyers de nécrose.

Dans le présent cas, quoique tout me fasse croire que la cause de l'angiocholite ait été le bacille du pseudoedème malin, j'exclus toutefois l'hypothèse que ce microparasite ait pénétré dans les conduits biliaires, en parcourant la voie sanguine, par le fait que je ne l'ai pas rencontré au lieu de la fracture. Je crois que le bacille du pseudœdème malin s'est porté dans le foie par la voie de l'intestin en s'insinuant par le canal cholédoque. Le bacille du pseudoedème malin qui, comme le *Bact. coli* est un hôte saprophyte de l'intestin de l'homme et des animaux, peut, dans des conditions déterminées, devenir virulent et se localiser dans les organes.

Dans notre cas, en effet, le bacille du pseudœdème malin, se trouvant dans un animal dont la résistance physiologique était très diminuée par la fracture compliquée et par l'intoxication chronique due à l'absorption des produits de la destruction des tissus et à celle des toxines sécrétées au lieu de la fracture par les divers microorganismes arrivés de l'extérieur, se sera facilement, par la voie du canal cholédoque, localisé dans le foie où, trouvant des conditions favorables pour son développement, et pour sa multiplication (sang dans le foie sous une pression très légère et par conséquent circulation très lente dans cet organe — Ziegler (2), Cohnheim (3) — et fonctions glycogénétiques de la glande hépatique), il aura pu donner naissance aux altérations décrites plus haut. Considérant donc tout ce que je viens d'exposer, je ne crois pas dépasser les limites de la prudence en admettant que ce cas d'angiocholite était dû à une infection procédant de la voie intestinale, par suite de la pénétration dans le canal cholédoque

(1) Gilbert et Dominici, *Angiocholite et cholécystite cholériques expérimentales. La Semaine médicale*, 1894.
(2) Ziegler, Trattato di anatomia patologica. Napoli, 1892.
(3) Cohnheim, Trattato di patologia generale. Napoli, 1890.

du bacille du pseudoedème malin qui est l'un des hôtes habituels de notre intestin.

La rate est augmentée de volume par hypertrophie et hyperplasie du tissu lymphoïde. On peut la considérer comme fonctionnant pour suppléer probablement à la fonction hématopoiétique, affaiblie par la lésion de l'un des fémurs. On y voit beaucoup de leucocytes avec noyau pâle et qui ont tout l'aspect de se trouver dans une phase de repos. En bougeant la préparation, on voit beaucoup de noyaux de leucoblastes en cariokinèse. En certains endroits les leucoblastes sont en fragmentation, et présentent dans leurs noyaux les formes précédemment décrites, fragmentation qui, certainement, n'est pas étrangère à l'infection à laquelle a succombé l'animal. Les corpuscules rouges jeunes nucléés, montrent eux aussi la fragmentation du noyau.

Dans les reins, on constate des symptômes très marqués de stase et de nombreuses hémorrhagies parenchymateuses ; de plus, l'épithélium des tubes contournés est trouble et, en quelques points, nécrosé ; en somme, un principe de néphrite parenchymateuse. Les poumons sont profondément anémiques.

Dans la moelle du fémur fracturé il y a un détritus nucléaire, une vraie fluidification purulente, dans la proximité de la lésion. Un peu plus haut que le lieu de la fracture, il y a fragmentation des leucoblastes, des érythroblastes et des corpuscules rouges jeunes nucléés. En divers points de ces coupes on note de petites hémorrhagies. Les cellules géantes d'origine leucoblastique prédominent sur celles dues à la fusion des corpuscules rouges jeunes nucléés, et ceci est en harmonie avec la prédominance, dans cette moelle, des leucoblastes sur les autres éléments. On ne voit aucun bacille. Dans cette moelle, comme aussi dans celle du fémur non fracturé, on observe les trois phénomènes suivants : 1° disparition des aréoles de graisse ; 2° augmentation des cellules-mères ; 3° mégacariocytes en voie d'être dévorés par des leucocytes.

Tableau I

XVI TABLEAUX

NUMÉRO des ANIMAUX	LÉSION PRODUITE	ONT SURVÉCU à la lésion pendant :	RESULTAT de L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE	EXAMEN du sang DES ORGANES	EXAMEN des exsudats et du lieu DE LA FRACTURE	MICROORGANISMES isolés DU SANG DES ORGANES	MICROORGANISMES isolés DU LIEU DE LA FRACTURE	DIAGNOSTIC
Lapin 1	fracture du fémur	4 jours	Collection purulente au lieu de la fracture, congestion des organes et légère augmentation de liquide dans le péricarde et dans le péritoine.	bacilles, sauf dans le sang du cœur	bacilles	Bacterium coli commune	Baterium coli commune	Toxicémie subaiguë due au bacterium coli commune
Lapin 2	id.	id.	Pus au lieu de la fracture, congestion des organes et augmentation de liquide dans le péricarde et dans le péritoine.	bacilles sauf dans le sang du cœur	id.	id.	id.	Intoxication subaiguë due au bacterium coli commune
Lapin 3	id.	36 heures	Œdème siéro-sanguinolent sous-cutané avec emphysème, sphacèle gangréneux des muscles dans la proximité du lieu de la fracture, décollement étendu de la peau par suite de production de gaz, tumeur du foie et de la rate.	bacilles allongés	bacilles allongés, courts, quelques-uns avec spores terminales et microcoques	Bacillus œdematis maligni	Bacillus œdematis maligni	Toxico-septicémie aiguë due au bacillus œdematis maligni
Lapin 4	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.
Lapin 5	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.
Lapin 6	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.
Lapin 7	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.
Lapin 8	id.	id.	id.	id.	id.	id.	Bacillus œdematis maligni. Pseudo-bacillus œdematis maligni et Pseudo-bacillus tetani	id.
Lapin 9	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.
Lapin 10	id.	id.	id.	id.	id.	id.	Bacillus œdematis maligni, bacterium coli commune	id.
Lapin 11	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.

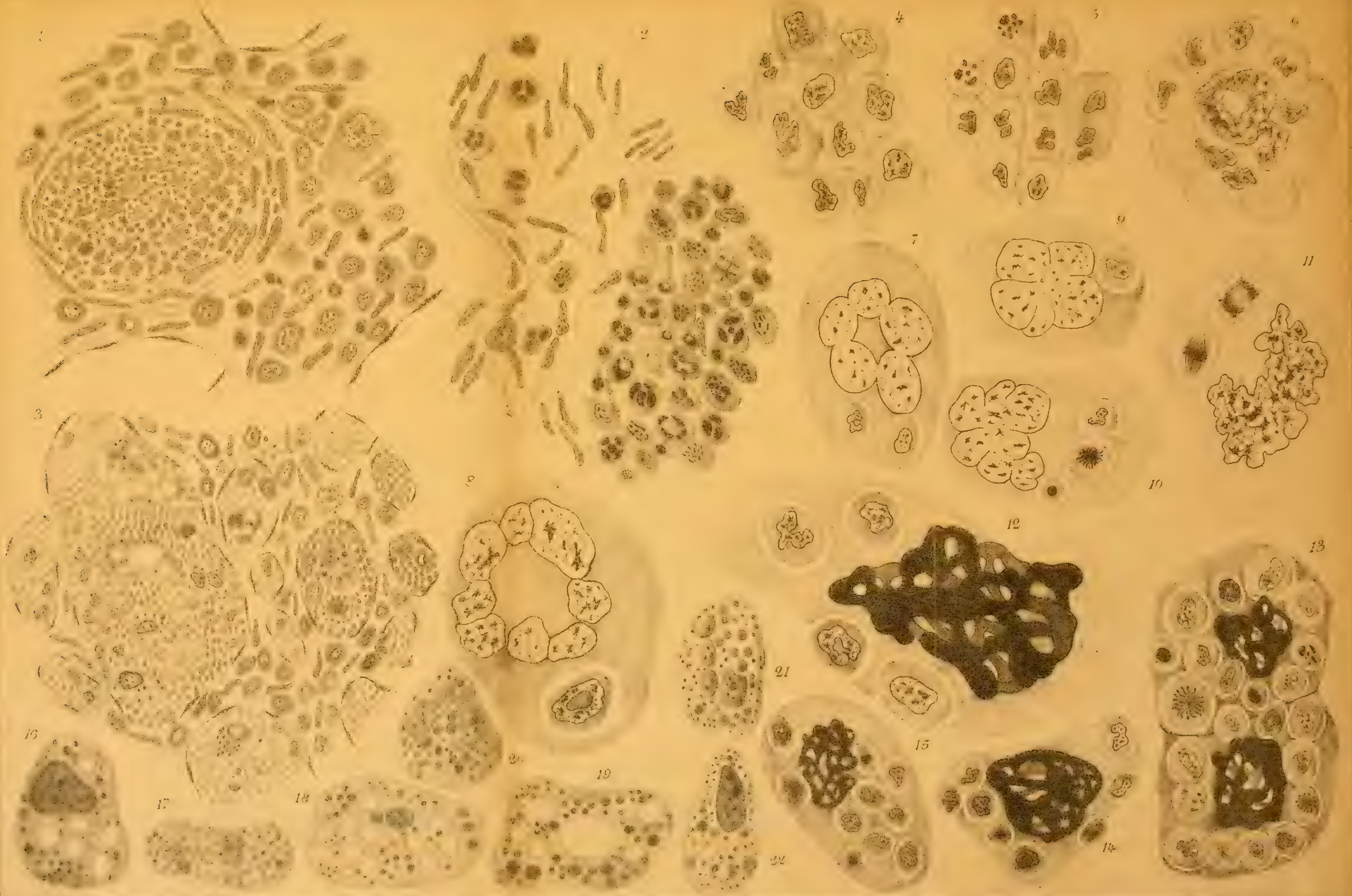

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
Roncali del

Tableau II

NUMÉRO des ANIMAUX	LÉSION PRODUITE	ONT SURVÉCU à la lésion pendant :	RÉSULTAT de L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE	EXAMEN du sang DES ORGANES	EXAMEN des exsudats et du lieu DE LA FRACTURE	MICROORGANISMES isolés DU SANG DES ORGANES	MICROORGANISMES isolés DU LIEU DE LA FRACTURE	DIAGNOSTIC
Lapin 12	fracture du fémur	36 heures	Œdème siéro-sanguinolent sous-cutané avec emphysème, sphacèle gangréneux des muscles dans la proximité du lieu de la fracture, décollement étendu de la peau par suite de production de gaz, tumeur du foie et de la rate.	bacilles allongés	bacilles allongés courts, quelques-uns avec spores terminales et micrococues	Bacillus œdematis maligni	Bacillus œdematis maligni, bacterium coli commune	Toxico-septicémie aiguë due au bacillus pseudo-œdematis maligni
Lapin 13	id.	id.	Odeur infecte de l'animal, décollement étendu de la peau, emphysème sous-cutané à grosse bulles, œdème sous-cutané, siéro-sanguinolent, gangrène des muscles abdominaux et de ceux de la cuisse du côté de la fracture, tumeur du foie et de la rate.	bacilles courts, à extrémités arrondies	micrococques et bacilles courts à extrémités arrondies	Bacillus pseudo-œdematis maligni	Bacillus pseudo-œdematis maligni, Staphylococcus pyogenes aureus	id.
Lapin 14	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.
Lapin 15	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.
Lapin 16	id.	48 heures	id.	id.	id.	id.	Bacillus speudo-œdematis maligni, Staphyloc. pyogenes aureus, Staphyloc. pyogenes albus	id.
Lapin 17	id.	id.	id.	id.	id.	d.	id.	id.
Lapin 18	id.	56 heures	id.	id.	id.	id.	Bacillus pseudo-œdematis maligni, Staphyloc. pyogenes aureus, Streptodiplococcus septicus	id.
Lapin 19	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.

Tableau III

NUMÉRO des ANIMAUX	LÉSION PRODUITE	ONT SURVÉCU à la lésion pendant :	RÉSULTAT de L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE	EXAMEN du sang DES ORGANES	EXAMEN des exsudats et du lieu DE LA FRACTURE	MICROORGANISMES isolés DU SANG DES ORGANES	MICROORGANISMES isolés DU LIEU DE LA FRACTURE	DIAGNOSTIC
Lapin 20	fracture du fémur	36 heures	Odeur infecte de l'animal, décollement étendu de la peau, emphysème sous-cutané à grosse bulles, œdème sous-cutané, siéro-sanguinolent, gangrène des muscles abdominaux et de ceux de la cuisse du côté de la fracture, tumeur du foie et de la rate.	bacilles courts, à extrémités arrondies	microcoques et bacilles courts à extrémités arrondies	Bacillus pseudo-œdematis maligni	Bacillus pseudo-œdematis maligni, Staphyloc. pyogenes aureus, Streptodiplococcus septicus	Toxico-septicémie aiguë due au Bacillus pseudo-œdematis maligni
Lapin 21	id.	24 heures	Dans ce cas, on trouve la réunion des lésions causées séparément par le bacillus œdematis maligni et le bacillus pseudo-œdematis maligni.	bacilles courts et longs	bacilles courts et longs et microcoques	Bacillus œdematis maligni et Bacillus pseudo-dematis maligni	Bacillus œdematis maligni, Bacillus pseudo-œdematis maligni et Staphylococcus pyogenes aureus	Toxico-septicémie aigue mixte due au Bacillus œdematis maligni et au Bacillus pseudo-dematis maligni
Lapin 22	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.
Lapin 23	id.	36 heures	Réunion des lésions causées séparément par le Bacillus œdematis maligni et le Bacillus pseudo-œdematis maligni.	id.	id.	id.	Bacillus œdematis maligni, Bacillus pseudo-œdematis maligni Bac. radiciformis et Staphylococc. pyogenes aureus	id.
Lapin 24	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.
Lapin 25	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.
Lapin 26	id.	id.	id.	id.	id.	id.	Bacillus œdematis maligni, Bac. pseudo-œdematis maligni, Pseudobacill. tetani, Streptodiploc. pyogenes, Bacillus radiciformis	id.

TABLEAU IV

NUMÉRO des ANIMAUX	LÉSION PRODUITE	ONT SURVÉCU à la lésion pendant :	RÉSULTAT de L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE	EXAMEN du sang DES ORGANES	EXAMEN des exsudats et du lieu DE LA FRACTURE	MICROORGANISMES isolés DU SANG DES ORGANES	MICROORGANISMES isolés DU LIEU DE LA FRACTURE	DIAGNOSTIC
Lapin 27	fracture du fémur	36 heures	Réunion des lésions causées séparément par le Bacillus œdematis maligni et le Bacillus pseudo-œdematis maligni	bacilles courts et longs	bacilles courts et longs et microcoques	Bacillus œdematis maligni et Bacillus pseudo-œdematis maligni	Bacillus œdematis maligni, Bacillus pseudo œdematis, Pseudobacill. tetani, Streptodiploc. pyogenes, Bacillus radiciformis	Toxico-septicémie aiguë mixte due au Bacillus œdematis maligni et au Bacillus pseudo-œdematis maligni
Lapin 28	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.
Lapin 29	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.
Lapin 30	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.
Lapin 31	id.	24 heures	Prédominence des lésions dues au Bacillus œdematis maligni.	bacilles long et microcoques	bac. longs et microcoques et bacilles à extrémités arrondies et courts	Bacillus œdematis maligni et Streptodiploc. septicus	Bacillus œdematis maligni, Bac. pseudo-œdematis maligni et Streptodiplococcus septicus	Toxico-septicémie aiguë mixte due au Bac. œdematis maligni et au Streptodiploc. septicus
Lapin 32	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.
Lapin 33	id.	25 jours	Injection des vaisseaux cutanés, collection purulente au lieu de la fracture, hyperhémie des vaisseaux du péritoine.	rien	bacilles et microcoques	Bacillus pseudo-œdematis maligni, Staphyloc. pyogenes aureus de la rate.	Bacillus pseudo-œdematis maligni, Staphyloc. pyogenes aureus	Hépatite interstitielle avec dégénérescence graisseuse des cellules parenchymateuses et intoxication chronique par les prod. du Bac. pseudo-œdematis maligni et du Staphyloc. pyogenes aureus
Lapin 34	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.

TABLEAU V

NUMÉRO des ANIMAUX	LÉSION PRODUITE	ONT SURVÉCU à la lésion pendant :	RÉSULTAT de L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE	EXAMEN du sang DES ORGANES	EXAMEN des exsudats et du lieu DE LA FRACTURE	MICROORGANISMES isolés DU SANG DES ORGANES	MICROORGANISMES isolés DU LIEU DE LA FRACTURE	DIAGNOSTIC
Lapin 35	fracture du fémur	10 jours	Collection purulente du lieu de la fracture, périostite et ostéomyélite suppurative, amaigrissement de l'animal, adénite suppurative des glandes inguinales au lieu de la lésion.	rien	microcoques et bacilles	Bacillus pseudo-œdematis maligni isolé du foie et de la rate.	Bacillus pseudo-œdematis maligni, Streptodiplococcus septicus	Toxicémie chronique due au Bacillus pseudo-œdematis maligni
Lapin 36	id.	12 jours	id.	id.	id.	id.	Bacillus pseudo-œdematis maligni, Staphyloc. pyogenes aureus	id.
Lapin 37	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.
Lapin 38	id.	18 jours	id.	bacil. courts à extrémités arrondies	id.	id.	Bacillus pseudo-œdematis maligni	id.
Lapin 39	id.	6 jours	id.	id.	id.	id.	Bacillus pseudo-œdematis maligni, Staphyloc. pyogenes aureus, Bacillus radiciformis	id.
Lapin 40	id.	id.	Collection purulente au lieu de la fracture, périostite et ostéomyélite suppurative, amaigrissement de l'animal, adénite suppurative des glandes inguinales du côté du fémur lésé.	id.	id.	id.	id.	id.
Lapin 41	id.	9 jours	id.	rien	id.	id.	Bacillus pseudo-œdematis maligni, Staphyloc. pyogenes aureus, Staphyloc. pyogenes albus	Id.
Lapin 42	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.

Tableau VI

NUMÉRO des ANIMAUX	LÉSION PRODUITE	ONT SURVÉCU à la lésion pendant :	RÉSULTAT de L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE	EXAMEN du sang DES ORGANES	EXAMEN des exsudats et du lieu DE LA FRACTURE	MICROORGANISMES isolés DU SANG DES ORGANES	MICROORGANISMES isolés DU LIEU DE LA FRACTURE	DIAGNOSTIC
Lapin 43	fracture du fémur	26 jours	Amaigrissement de l'animal, périostite suppurative et ostéomyélite suppurative de la moelle du fémur fracturé, ostéite ossifiante, organes en stase, thromboses du cœur droit et abcès métastatiques dans les poumons.	bacilles courts à extrémités arrondies seulement dans le pus des métastases. Dans le sang des org. aucun microorganisme.	bacilles courts à extrémités arrondies	Bacillus pseudo-œdematis maligni, isolé seulement du pus des métastases	Bacillus pseudo-œdematis maligni	Pyoémie et pneumonie
Lapin 44	id.	29 jours	Périostite et ostéomyélite suppurative du fémur fracturé et nécrose des moignons, épaississement de la diaphyse fémorale fracturée par ostéite condensante, thrombose de la veine cave à son point d'entrée dans l'atrium droit.	rien	microcoques et bacilles	Bacillus pseudo-œdematis maligni, seulement de la rate	Bacillus pseudo-œdematis maligni, Staphyloc. pyogenes aureus	Thromboses
Lapin 45	id.	39 jours	Périostite et myélite suppurative et ostéite ossifiante de la diaphyse du fémur fracturé, organes en stase, thrombose de la veine cave à son point d'entrée dans le ventricule droit, lymphadénite des glandes intrapéritonéales consécutive à une lymphadénite et à une lymphangioïte des glandes extrapéritonéales.	id.	id.	id.	Bacillus pseudo-œdematis maligni, Staphyloc. pyogenes aureus et Strepto-diplococc. septicus	id.

TABLEAU VII

NUMÉRO des ANIMAUX	LÉSION PRODUITE	ONT SURVÉCU à la lésion pendant :	RÉSULTAT de L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE	EXAMEN du sang DES ORGANES	EXAMEN des exsudats et du lieu DE LA FRACTURE	MICROORGANISMES isolés DU SANG DES ORGANES	MICROORGANISMES isolés DU LIEU DE LA FRACTURE	DIAGNOSTIC
Lapin 46	fracture du fémur	7 jours	Périostite et ostéomyélite suppurative, nécrose de la moelle et des extrémités du fémur fracturé ; péritonite fibrino-purulente av. abondants coagulums de fibrine adhérents au péritoine viscéral entérite av. traces d'ulcérations des plaques de Peyer, lymphadénite et lymphangioïte des vaisseaux et des glandes lymphatiques extrapéritonéales et intrapéritonéales, hypertrophie des glandes mésentériques, org. en stase, tuméfaction de la rate et endocardite ulcéreuse de la valvule du cœur gauche.	rien	microcoques et bacilles	Bacterium coli commune isolé des fragments du foie, de la rate, des reins et de l'exsudat péritonéal	Bacterium coli commune, Staphylococcus pyogenes aureus	Péritonite fibrino-purulente due au Bacterium coli commune
Lapin 47	id.	11 jours	Périostite et ostéomyélite suppurative, nécrose de la moelle et des extrémités du fémur fracturé ; vaste suppuration au lieu de la fracture et du tissu connectif sous-cutané ; lymphadénite et lymphangioïte des glandes et vaisseaux inguinaux extrapéritonéaux et intrapéritonéaux, péritonite fibrino-purulente avec abondant coagulum de fibrine adhérents au péritoine viscéral, entérite avec traces d'ulcérations des plaques de Peyer, hypertrophie des glandes mésentériques, org. en stases, tuméfaction de la rate endocardite ulcéreuse des valvules cardiaques du cœur gauche.	id.	id.	id.	Staphylococcus pyogenes aureus, Bacillus radiciformis	Péritonite fibrino-purulente due au Bacterium coli commune

Tableau VIII

NUMÉRO des ANIMAUX	LÉSION PRODUITE	ONT SURVÉCU à la lésion pendant :	RÉSULTAT de L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE	EXAMEN du sang DES ORGANES	EXAMEN des exsudats et du lieu DE LA FRACTURE	MICROORGANISMES isolés DU SANG DES ORGANES	MICROORGANISMES isolés DU LIEU DE LA FRACTURE	DIAGNOSTIC
Lapin 48	fracture du fémur	11 jours	Périostite et ostéomyélite suppurative et ostéite condensante du fémur fracturé, catarrhe et hyperhémie de la muqueuse gastrique graves, entérite ulcéreuse de tout l'intestin, ulcération de caractère nécrotique et tendante à devenir perforante, des follicules agminés de la partie ultime du duodénum, des plaques de Peyer et des follicules solitaires du jéjunum et de l'iléon, hémorrhagies multiples de la scléreuse intestinale, très étendues par places et ayant le caractère d'épanchements sanguins, hypertrophie des glandes lymphatiques axillaires et inguinales du côté du fémur fracturé et des glandes mésentér., org. en stase, anémie de l'aorte.	rien	micrococques et bacilles	Bacterium coli commune isolé des exsudats des ulcérations intestinales, aucun microorganisme dans le sang des organes.	Bacillus pseudo-œdematis maligni, Streptodiplococcus septicus, Staphylococcus pyogenes aureus	Entérite ulcéreuse due au bacterium coli commune
Lapin 49	id.	16 jours	Péritonite et ostéomyélite suppurative et ostéite ossifiante du fémur fracturé, catarrhe et hyperhémie de la muqueuse gastrique, entérite ulcéreuse, nombreuses ulcérations, tr. vastes en superficie et peu en profondeur dans le jéjunum, six ulcérations recouvertes de croûtes très adhérentes dans l'iléon, scléreuse intestinale fortement hémorrhagique, hypertrophie des glandes mésentériques, organes en stase, anémie de l'aorte.	id.	id.	id	Bacillus pseudo-œdematis maligni, Staphyloc. pyogenes albus, Staphylococcus pyogenes aureus	Entérite ulcéreuse due au Bacterium coli commune

TABLEAU IX

NUMÉRO des ANIMAUX	LÉSION PRODUITE	ONT SURVÉCU : à la lésion pendant :	RÉSULTAT de L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE	EXAMEN du sang DES ORGANES	EXAMEN des exsudats et du lieu DE LA FRACTURE	MICROORGANISMES isolés DU SANG DES ORGANES	MICROORGANISMES isolés DU LIEU DE LA FRACTURE	DIAGNOSTIC
Lapin 50	fracture du fémur	7 jours	Collection purulente au lieu de la fracture, énorme hypertrophie splénique, organes anémiques, spécialement les poumons.	rien	micrococques et bacilles	Bacterium coli commune isolé de la rate, aucun microorganisme dans le sang des organes.	Bacterium coli commune	Toxicémie due au Bacterium coli commune, embolie splénique avec fortes hémorrhagies sous-capsulaires et hypertrophie
Lapin 51	id.	9 jours	Collection purulente au lieu de la fracture, hypertrophie de la rate, environ sept fois aussi grosse que normalement, organes anémiques.	id.	id.	Bacterium coli commune isolé de la rate, aucun microorganisme dans le sang des organes.	Bacterium coli commune, Staphylococc. pyogenes aureus, Staphyloc. pyogenes albus	id.
Lapin 52	id.	id.	Collection purulente au lieu de la fracture, anémie des organes.	id.	id.	id.	Bacterium coli commune, Streptodiploc. pyogenes	Toxicémie due au Bacterium coli commune, embolie et hypertrophie spléniques avec grandes hémorrhagies sous-capsulaires
Lapin 53	id.	10 jours	id.	id.	id.	id.	Bacterium coli commune	

Tableau X

NUMÉRO des ANIMAUX	LÉSION PRODUITE	ONT SURVÉCU à la lésion pendant :	RÉSULTAT de L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE	EXAMEN du sang DES ORGANES	EXAMEN des exsudats et du lieu DE LA FRACTURE	MICROORGANISMES isolés DU SANG DES ORGANES	MICROORGANISMES isolés DU LIEU DE LA FRACTURE	DIAGNOSTIC
Lapin 54	fracture du fémur	20 jours	Périostite et ostéomyélite suppurative du fémur fracturé et ostéite condensante avec nécrose des extrémités fracturées et sténose partielle du canal médullaire, arthrosynovite séro-fibrino-purulente de l'articulation coxofémorale et arthrosynovite purulente de l'articulation tibio-fémorale du côté du fémur fracturé, angiocholite suppurative, brides de tissu connectif allant de toute la surface du foie aux organes abdominaux et au péritoine pariétal brides dues à un tissu connectif jeune, tirant son origine de l'organisation des leucocytes provoquée par un processus de péritonite guéri survenu à la suite de la propagation de la suppuration des voies biliaires du foie au péritoine, cholécystite suppurative, suppuration avec dilatation du canal cholédoque, hypertrophie de la glande hépatique, hypertrophie de la rate et stase dans les organes.	quelques bacilles dans le pus des abcès des voies biliaires et rien dans le sang des organes	microcoques et bacilles	Bacillus pseudo-œdematis maligni dans le pus des conduits biliaires et rien dans le sang des organes	Pseudobacillus œdematis maligni, Staphylococcus pyogenes aureus	Angiocolite suppurative due au Bacillus pseudo-œdematis maligni

(*à suivre.*)

NOUVELLE ET SINGULIÈRE

FORMATION D'ASQUE DANS UNE LEVURE

Par H. SCHIONNING

Sous le nom de *Saccharomyces Ludwigii*, M. le professeur E. Chr. Hansen a présenté à la littérature zymographique un nouveau Saccharomyces (1). Cette espèce de levure diffère des autres Saccharomycètes par son mode de multiplication, car la cellule récemment formée par bourgeonnement ne se rend pas libre par étranglement, mais par la formation d'une cloison transversale qui se fend ensuite; après ce phénomène, la cellule mère et la cellule de nouvelle formation s'arrondissent aussitôt. Plus tard, P. Lindner décrivit une nouvelle espèce de levure (2) sous le nom de *Schizosaccharomyces Pombe*. Chez cette dernière espèce, aussi bien que chez celle qu'a décrite (3) plus tard Beyerinck, sous le nom de *Schizosaccharomyces octosporus*, cette multiplication par scission est encore plus prononcée et le bourgeonnement a complètemeut disparu. Il est assez surprenant que ni Beyerinck ni Lindner ne mentionnent pas le *Saccharomyces Ludwigii*, qui pourtant est le premier Saccharomyces chez lequel on ait constaté ce partage par séparation et, au lieu de faire la comparaison avec l'espèce établi par Hansen, ils la font avec des espèces de levure de bière tout à fait éloignées, bien que précisément le *Saccharomyces Ludwigii*, constitue la liaison naturelle entre leurs espèces et les vrais saccharomycètes. En 1893, je trouvai, sur ce qu'on appelle *raisins d'Italie*, une espèce de levure appartenant au groupe précité. Cultivée dans un

---

(1) *Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk.* vol. V. 1889, p. 638, et *Compte rendu du laboratoire de Carlsberg* V. III. 1er liv., 1891., p. 52.
(2) *Wochenschr. f. Brauerei*, 10e année, 1893, p. 1298.
(3) *Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk.* vol. XVI, 1894, p. 49.

liquide nutritif convenable, par exemple, le moût de bière commun, dans lequel elle détermine de faibles phénomènes de fermentation, elle se reproduit assez rapidement. Voici comment se fait cette multiplication :

La jeune cellule, qui, dans la végétation nouvellement formée dans le moût, a une forme assez régulière, ellipsoïde ou ovale, s'accroît en longueur. Quand la cellule a atteint une certaine dimension, il se forme une cloison transversale, qui, le plus souvent, surgit au milieu, bien que cela n'arrive pas toujours. Au bout de quelque temps,



Fig. 1. — Jeune végétation prise dans une culture de moût de bière à 25° C. et datant d'un jour. Grossissement linéaire 1000 fois.

la tension interne étant devenue trop forte, il se produit dans cette cloison une séparation, et les deux nouvelles cellules s'arrondissent aussitôt. En général, elles restent encore quelque temps liées ensemble en un point, autour duquel elles peuvent tourner comme autour d'un gond. Souvent l'une de ces cellules ou toutes deux ont une protubérance au point de liaison (*fig.* 1, voir en *a*). Voici que les nouvelles cellules croissent de nouveau en longueur; et quand elles ont atteint une dimension suffisante, il se forme dans leur intérieur une cloison transversale ; après quoi elles se séparent. Chez la jeune végétation dans le moût, les cellules formées de cette manière restent le plus souvent réunies en un point, de façon à donner des colo-

nies composées d'un grand nombre de cellules adhérentes entre elles, ainsi que le montre la figure 1 en *a*.

Outre ce mode de multiplication par scission, il y a aussi la propagation par ascospores; ces dernières peuvent se former dans le liquide nourricier même, en sorte que, aussi à cet égard, l'espèce en question se rattache surtout au *Sacchaomyces Ludwigii* Hansen. Mais c'est seulement en nombre relativement restreint qu'on voit les cellules à spores se former dans les liquides nourriciers, tels que le moût de bière commun ou l'eau de levure contenant 10 p. 100 de dextrose, où cette espèce peut également déterminer une fermentation. Dans la culture superficielle des milieux nutritifs solides, la formation des spores est beaucoup plus abondante, tandis que cette même espèce de levure n'en donne que peu sur les blocs de plâtre. Semée sur de la gélatine de moût à 8 p. 100 de gélatine, l'espèce en question pullule rapidement à 25° C. Au fur et à mesure que la croissance progresse, les formations nouvelles se raccourcissent et s'arrondissent davantage, souvent avec une légère augmentation de largeur, signe précurseur de la phase de la sporulation. *La formation des asci se fait d'une manière toute particulière, qui diffère entièrement de ce qai a été observé jusqu'à présent chez les levures.*

La meilleure façon pour suivre la marche de l'évolution, c'est l'emploi de la chambre humide contenant de la gélatine de moût; si l'on y sème des cellules, on les verra, peu à peu, croître et former des colonies. Les cellules du bord de ces colonies se prêtent le mieux à l'observation de la formation des spores, phénomène qui commence au bout de trois à six jours à la température ordinaire du local. A ce moment, les cellules sont devenues plus courtes et plus rondes. Or, en suivant la croissance ultérieure d'une cellule, telle qui la représente la figure 2, on remarque ce qui suit :

La cellule (I) augmente un peu dans un de ses sens, et il se forme une cloison transversale (II). Il s'écoule quelque temps, puis l'on voit cette cloison se fendre, et les deux nouvelles cellules contigues se touchent ou se tiennent l'une à l'autre par un point (III). Or, voici que ces deux

cellules se fusionnent et qu'il en résulte une cellule en sablier (IV), qui peu à peu augmente de volume tout en s'élargissant considérablement dans la portion médiane, ce qui fait disparaître la forme en sablier (V) et la remplace par une forme ellipsoïde (VI). En même temps que la croissance a lieu, on voit le plasma, assez réfringent et contenant des grains gros et petits ainsi que d'assez grands

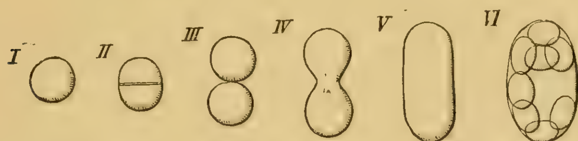


Fig. 2. — Formation d'asque. — I. Cellule ronde un peu avant la formation de la cloison transversale ; II. au bout de 1 heure ; III au bout de 3 heures ; IV. au bout de 6 heures ; V. au bout de 10 heures ; VI. au bout de 17 heures. Les indications du temps sont comptées à partir du commencement de l'observation. Grossissement linéaire 1000 fois.

vacuoles, se mouvoir lentement sans interruption, s'agglomérant sur divers points de la cellule ; souvent ces parties se relient entre elles par des cordes de plasma, oû il n'est pas rare de voir les grains disposés sur un même rang. En dernier lieu, on aperçoit les rudiments des spores présenter une accentuation plus ou moins forte du contour des portions plasmatiques plus concentrées, et ces rudiments se développer promptement et devenir des spores mûres (VI). Si l'on poursuit dans la chambre humide l'évolution ultérieure de la colonie, on voit les cellules se transformer toutes peu à peu un asque. Avec le temps, la paroi de la cellule mère s'efface, laissant les spores en masse compacte, en général, dans une enveloppe glaireuse, qui, à son tour, finit par disparaître. Dans un grand nombre de spores devenues tout à fait libres, on remarque souvent un petit appendice de plasma. Dans beaucoup de cas, tandis que la colonie croît dans la chambre on observe distinctement que cette colonie liquéfie la gélatine qui l'entoure.

Les spores qui ont atteint le développement complet sont fortement refringentes, le plus souvent ovales, mais elles peuvent également être rondes. Le nombre des spores d'un asque est habituellement de huit, mais ce nombre n'a pas

la constance que Beyerinck prête à l'espèce examinée par lui. Par exemple, il n'est pas rare de rencontrer des asques à quatre spores, d'autrefois un chiffre de spores variant de 2 à 7. On serait peut-être enclin à admettre que les asques contenant moins de spores ne se forment pas de la même manière, c'est-à-dire par fusion de deux cellules; mais, dans plusieurs cas, l'observation directe m'a montré que deux cellules après fusion, ont formé une asque à quatre spores; dans certains cas, l'asque en avait deux.



Fig. 3, — Jeune végétation sur gélatine de moût. — Grossissement linéaire 1000 fois.

La forme des asques est très variable, ainsi qu'on peut le voir dans la figure 3. Les formes ellipsoïdales, en sablier, et les formes intermédiaires sont les plus fréquentes, mais du reste, on peut rencontrer beaucoup de types très irréguliers, car ces derniers dépendent surtout de la forme des deux cellules fusionnées et du point par lequel la fusion a commencé. Les dimensions des asques varient considérablement; ainsi leur largeur peut osciller de 6 µ à 10 µ 1/2 et leur longueur de 14 µ à 20 µ 1/2. Les spores mesurent de 3 à 5 µ.

La figure 3 représente une jeune végétation provenant d'une culture sur gélatine de moût, et montre des cellules végétatives, des asques complètement développés ainsi que des phases intermédiaires de développement. En haut, à droite (*fig.* 3 *a*), l'on voit deux cellules végétatives encore

reliées l'une à l'autre. Aux extrémités répondant au point de jonction, se distingue une ligne fine qui forme évidemment la limite entre la paroi latérale primitive et la plus épaisse, et la paroi terminale récemment formée plus mince et due à la scission de la paroi transversale précédente. Lindner et Beyerinck ont, dans leurs espèces, observé de nouvelles *formations à manteau*, comme les appelle ce dernier. La figure 3 offre en *b* d'autres formations de ce genre.

Le mode remarquable de formation de l'asque par fusion de deux cellules est, selon moi, normal; en tout cas je n'ai pas noté d'exception à cette règle. Est-ce une pure et simple fusion ayant en somme la même valeur que la formation par fusion (fusion des spores et de leurs tubes germinatifs), observée chez le *Saccharomyces Ludwigii* par Hansen, ou bien y a-t-il plus exactement une sorte d'accouplement? Je ne saurais l'affirmer. Pour élucider cette question, il conviendrait d'examiner la façon dont se comporte le noyau cellulaire durant cette conjugaison.

Cette espèce de levure fait fermenter la maltose et la dextrose, mais non la saccharose qu'elle est incapable d'intervertir. Quant au moût et aux solutions de dextrose dans l'eau de levure, elle les fait fortement fermenter, mais la fermentation s'effectue avec lenteur, dans le moût de bière commun, répondant environ à 14 p. 100 Ball., cette espèce donne, en cinq mois, 6,56 vol. p. 100 d'alcool.

Ce qui précède était déjà écrit quand je reçus obligeamment de M. le professeur Beyerinck une culture de son *Schizosaccharomyces octosporus*. J'en fis l'examen au microscope et ne pus découvrir de différence entre elle et mon espèce de levure. Je l'observai dans la chambre humide et constatai également que l'*asque s'y forme exactement de la même manière* savoir, par fusion de deux cellules, comme dans le cas de l'asque étudié par moi; autrement dit, elle n'en diffère pas à cet égard; quand Beyerinck dit que l'asque provient d'une cellule unique il se trompe. En nous disant que son *Schizosaccharomyces octosporus* se présente constamment avec huit spores, et surtout quand il se fonde là-dessus pour prouver

que les Saccharomycètes ont la nature des ascomycètes, il se trompe également ; car chez le *Schizosaccharomyces octosporus*, comme dans l'espèce que j'ai étudiée, on retrouve la même inconstance dans le nombre des spores. Sous le rapport des dimensions et des formes, les asques et les spores ont offert la même variation que le type de levure que j'ai décrit plus haut.

Lorsque Beyerinck dit que le *Schizosaccharomyces octosporus* « Nirgendwo ist es Klarer wie hier, dass der Ascus und die Ascosporen ohne einen Sexualakt entstehen », cela m'amène justement à faire remarquer, en me basant sur la formation particulière des asques, que j'ai découverte, que, s'il y a des espèces où l'on ait quelque raison de supposer un acte sexuel chez ces ascomycètes, c'est précisément ici. Il ressort donc, tout au moins en ce qui concerne les questions morphologiques, que les observations de Beyerinck et les miennes divergent essentiellement.

REVUES ET ANALYSES (1)

Prof. CELLI et Dr FIOCCA. — **Sur la biologie des amibes** (*Annali d'Igiene sperimentale*, V. p. 177).

Nous avons tenu nos lecteurs au courant des dernières recherches sur la dysenterie et sur les amibes dans lesquelles quelques auteurs ont cru trouver l'agent de cette affection. Toutes ces recherches, cependant, n'étaient pas concluantes, faute d'avoir pu cultiver ces microorganismes.

Le travail que nous venons analyser aujourd'hui apporte des faits nouveaux et d'une importance capitale pour l'étude des infiniment petits. MM. Celli et Fiocca paraissent, en effet, avoir réussi où tous avaient échoué jusqu'ici, c'est-à-dire à trouver des procédés de culture pour les amibes.

Ils ont cherché à cultiver les amibes que l'on rencontre dans les milieux les plus variés : la terre (terres d'Italie et d'Egypte), eaux de marais et de source, de mer, poussières, herbes, mucus buccal, du pharynx, du larynx, contenu de l'intestin de l'homme sain ou malade et, en particulier, dans des cas de dysenterie, contenu de l'intestin des animaux les plus variés, etc.

Après avoir essayé sans succès un grand nombre de milieux de culture, ils furent enfin plus heureux avec le *fucus crispus* en dissolution dans de l'eau à 5 p. 100, avec ou sans adjonction de bouillon. Il est nécessaire d'alcaliniser fortement ce milieu (pour 10 centimètres cubes de terrain de culture, 1 centimètre cube d'une solution de soude caustique normale au dixième). Sur ce milieu de culture, les amibes se cultivent facilement, mais il est très difficile de les séparer de certaines espèces bactériennes dont la symbiose paraît intimement liée à l'existence des amibes. On peut y arriver cependant, mais les cultures meurent alors après quelques générations.

Il est facile, par contre, de séparer les diverses espèces d'amibes ; on peut, pour cela, mettre à profit les différences qui existent entre les diverses espèces dans leur cycle évolutif, de manière à faire prédominer une espèce, suivant le moment où on l'ensemence,

(1) Les travaux qui rentrent dans le cadre des *Annales de Micrographie* seront annoncés ou analysés au fur et à mesure de leur réception au bureau du journal.

ou bien aussi les isoler directement sous le microscope, avec le fil de platine. Les auteurs ont ainsi pu isoler les espèces suivantes, qu'ils décrivent d'une manière détaillée :

A. lobosa, dont quatre variétés : *A. guttula*, *oblonga*, *nudulans*, *coli* ;

A. spinosa ;

A. diaphana ;

A. vermicularis ;

A. reticularis ;

A. arborescens.

Deux planches accompagnent la description de ces diverses espèces.

Dans un chapitre spécial, les auteurs traitent de la forme des amibes, de leurs mouvements, de leurs dimensions, de leur multiplication, soit des caractères de leur stade amiboïde. Les caractères de leur stade de repos, du stade kystique et du cycle de leur développement sont également étudiés.

En ce qui concerne leur habitat, les auteurs ont constaté que la terre est toujours riche en amibes, même jusqu'à deux mètres de profondeur. Dans les eaux de provenances diverses, on les trouve aussi. Il est toutefois à noter que les eaux potables de bonne qualité ne contiennent jamais plus d'une espèce ; la présence de plusieurs espèces d'amibes dans l'eau serait ainsi un indice de contamination. Avec les poussières, dans lesquelles leur présence est constante, elles passent dans l'air.

Dans le contenu intestinal des animaux, on trouve diverses espèces d'amibes.

Chez l'homme, les recherches donnèrent un résultat négatif, en ce qui concerne les voies respiratoires, l'appareil auditif et les voies génito-urinaires. Ces dernières donnèrent, par contre, chez la femme, trois fois sur seize cas un résultat positif. Dans le tube digestif on les rencontre souvent, tant chez des individus sains que chez ceux affectés de diverses affections des voies digestives. Chez les enfants, la proportion des cas suivis d'un résultat positif fut de vingt-six sur soixante-dix-huit, chez l'adulte de douze sur cent onze. Dans les cas de dysenterie, ils les trouvèrent un peu plus fréquemment.

En ce qui concerne leur résistance aux agents extérieurs, les auteurs ont constaté qu'un froid de 0 degrés à — 15 degrés ne les tue pas, même après plusieurs jours, ni dans la phase amiboïde, ni dans la phase kystique. Par contre, une température de 45 degrés pendant 3 heures ou de 50 degrés pendant 1 heure les tue dans la phase amiboïde, tandis que, dans la phase kystique, elles résistent 1 heure à 60 degrés.

Elles résistent à l'action de la lumière solaire à l'état sec ou humide, et à une température moyenne de 12 à 15 degrés, jusqu'à 270 heures.

A la dessication plus ou moins rapide, dans la lumière diffuse ou dans l'obscurité, elles résistent 12 à 15 mois.

Elles ne se développent pas dans un milieu privé d'air.

Quant à la question des amibes de la dysenterie, les auteurs se prononcent négativement pour les motifs suivants :

Les arguments invoqués en faveur de l'origine amiboïde de cette affection sont:

A. Le fait que des amibes (*A. coli*) se trouveraient dans le contenu et dans les parois de l'intestin des malades atteints de dysenterie.

Or, les auteurs ne trouvèrent d'amibes que dans la moitié, à peu près, des cas. Dans les pays, par contre, où, comme en Egypte, l'eau contient beaucoup d'amibes (*A. coli*), il n'est pas étonnant de les rencontrer aussi plus fréquemment dans les selles des dysentériques.

B. Par l'inoculation de matières dysentériques contenant des amibes, on pourrait reproduire la maladie, accompagnée de la présence d'amibes.

Ceci est vrai, disent les auteurs, mais ne prouve rien, les amibes n'étant ainsi pas inoculés séparément des bactéries toujours présentes dans ces matières. En outre, il résulterait de leurs expériences que les amibes ne se retrouvent pas toujours dans ces dysenteries expérimentales, ainsi, dans trente-six expériences, elles ne furent retrouvées que trois fois. D'autres amibes, aussi, que l'amibe *coli* peuvent se reproduire dans le gros intestin quand on en a préalablement irrité la muqueuse. Tout ceci prouverait seulement que le gros intestin peut devenir un milieu favorable pour ces organismes.

C. Avec le pus des abcès hépatiques privé de bactéries, mais contenant des amibes, on pourrait, par injection rectale, reproduire la dysenterie.

Mais, d'abord, la stérilité de ce pus n'est pas prouvée, parce que son ensemencement sur agar reste stérile ; ainsi les auteurs ont vu ce fait se produire, tandis que l'ensemencement dans du bouillon était fécond. En outre, ce pus, même privé actuellement de bactéries, peut en avoir contenu et être, par conséquent, chargé de principes toxiques et irritants.

D. On aurait reproduit la dysenterie avec des cultures d'amibes (Kartulis). Or, disent MM. Celli et Fiocca, il a été prouvé que les amibes des cultures de M. Kartulis provenaient du foin qu'il avait employé pour préparer ses infusions.

De plus, si l'on détruit les amibes des matières dysentériques par l'eau distillée (Grassi), ou par des températures de 59-60 degrés (Zancarol et Petrides), on reproduit la dysenterie expérimentale avec ces matières.

Les amibes ne seraient donc pas la cause de la dysenterie.

D'après MM. Celli et Fiocca, il faudrait la chercher dans une variété spéciale du *B. coli*, à laquelle ils donnent le nom de bacille coli-dysentérique, et ils nous promettent de traiter cette question dans un prochain travail. E. F.

Dr Francesco Migneco. — **Action de la lumière solaire sur la virulense du bacille de la tuberculose** (*Annali d'Igiene sperimentale*, V p. 215).

Ainsi que l'auteur le fait remarquer, bien que les travaux sur l'action de la lumière solaire sur les bactéries soient très nombreux, le bacille de la tuberculose n'a que rarement servi d'objet à ce genre de recherches. On ne connaît guère à ce sujet que quelques recherches de Koch et de Feltz. Or, tandis que Koch avait constaté que ce bacille était tué par une exposition au soleil de quelques minutes à quelques heures, Feltz, qui avait exposé au soleil des crachats tuberculeux pulvérisés, disait l'avoir retrouvé vivant encore après 140 jours. Il n'était donc pas inutile de reprendre ces recherches sur ce point spécial.

Pour se rapprocher de ce qui peut arriver dans la pratique, M. Migneco enduisait des mouchoirs de toile et des tissus de laine de crachats tuberculeux très riches en bacilles. Ils étaient alors exposés, bien étendus, à l'action de la lumière solaire, et après des temps variables, on en coupait des lanières qui étaient inoculées. sous la peau de cobayes, sous forme de sétons. A titre de contrôle, on diluait aussi l'enduit tuberculeux des mouchoirs dans de l'eau, stérilisée que l'on inoculait aux cobayes.

Voici, brièvement résumés, les résultats auxquels l'auteur est arrivé:

a. La lumière solaire exerce son action nocive sur les bacilles de la tuberculose comme sur les autres bactéries;

b. Les bacilles tuberculeux qui parviennent avec les excrétions sur les tissus de laine ou de toile, ne résistent pas au delà de 24 à 30 heures à la lumière solaire, à condition que l'enduit bacillaire ne soit pas épais;

c. La virulence des bacilles tuberculeux s'atténue après 10-15 heures, graduellement, donnant encore lieu, au début, après ce temps, à des tuberculoses limitées et finissant par s'éteindre complètement dans la période de temps indiquée. E. F.

Prof. Francesco Sanfelice. — **De l'action pathogène des blastomycètes** (*Annali d'Igiene sperimentale*, V, p. 239).

Après l'intéressante étude que M. Sanfelice a fait des blastomycètes dans ces Annales (V. tome VI, p. 505 et 553), il nous apprend

aujourd'hui à connaître un blastomycète doué d'un pouvoir pathogène à l'égard des animaux. Le fait est intéressant parce qu'il est rare et qu'on n'a, jusqu'ici, que fort peu étudié l'action pathogène des levures. Cette question mérite d'autant plus d'être étudiée de près, que plusieurs auteurs ont cru reconnaître récemment des levures dans les inclusions soi-disant parasitaires des néoplasmes.

Le présent mémoire de M. Sanfelice ne s'occupe de l'action pathogène de cette levure qu'à l'égard du cobaye.

La levure en question rentre dans le groupe du *Saccharomyces ellipsoideus*. Elle ne liquéfie pas la gélatine. Sur les plaques de gélatine, les colonies superficielles sont grandes comme des têtes d'épingles, rondes, en forme de coupole, blanchâtres, tandis que dans la profondeur de la gélatine elles sont plus petites, sphériques, à bords nets et blanc jaunâtre. Dans les milieux liquides additionnés de diverses espèces de sucre, cette levure se développe bien sans troubler le liquide et produit quelquefois une pellicule blanchâtre qui n'est pas plissée.

Les cobayes inoculés avec une culture quelconque de cette levure par la voie sous-cutanée meurent, en moyenne, après une trentaine de jours. Le résultat est le même après une inoculation dans les testicules, dans le foie ou dans l'abdomen.

Quelques jours après l'inoculation, une tumeur apparaît dans le tissu conjonctif sous-cutané qui augmente de volume jusqu'à devenir comme une noisette. Quelquefois cette tumeur s'ulcère. A l'autopsie on voit que la tumeur est plutôt molle, semblable à de la chair de poisson. Ces glandes inguinales et axillaires sont gonflées et leur tissu a le même aspect que celui de la tumeur. La rate est augmentée de volume et contient des taches ou nules. Le foie et les reins présentent aussi des lésions analogues. Chez les cobayes inoculés par la voie abdominale, les lésions sont plus graves. On note une péritonite intense, que l'on pourrait appeler néoplasique. Le péritoine est, en effet, parsemé de tumeurs, de la grosseur d'un grain de chanvre ou d'un petit pois. Les lésions de la rate, du foie, des reins sont plus accentuées que dans l'inoculation sous-cutanée.

Dans les tissus examinés à l'état frais, on retrouve les parasites, ainsi que le montrent les figures qui accompagnent le travail de M. Sanfelice. Lorsqu'on emploie des liquides fixateurs leur forme s'altère facilement.

En résumé, l'auteur conclut que ce blastomycète provoque chez le cobaye une infection générale, donnant lieu à la formation de tumeurs et propose de l'appeler *Saccharomyces néoformans*.

Si l'on rapproche ces faits des cas dans lesquels on a trouvé des levures dans des tumeurs (voir, par exemple, le travail de M. Roncali récemment publié ici même, t. VII, p. 145), et si l'on se range à l'avis de ce dernier auteur qui pense que les soi-disant parasites du cancer observés par divers observateurs sont également des

levures, on pourrait être tenté de chercher le facteur étiologique du cancer parmi ces microorganismes. Cependant, il reste encore bien des objections à écarter. D'abord M. Sanfelice ne nous dit pas avoir trouvé ce blastomycète dans une tumeur ; or, de ce que l'inoculation d'une levure produise, chez le cobaye, des sortes de tumeurs, il n'est pas démontré, pour cela, qu'un vrai épithéliome, par exemple, soit aussi causé par une levure. En outre, les blastomycètes dont on a constaté la présence dans un carcinome, n'ont été vus que dans des tissus conservés et n'ont pas été l'objet d'essais de cultures. Enfin, il semble étonnant que jamais encore, dans les nombreux essais de culture que l'on a faits avec des carcinomes, on n'ait réussi à mettre la main sur des blastomycètes analogues à celui qui fait l'objet du travail de M. Sanfelice et qui ne semble pourtant pas être difficile à cultiver. Néanmoins, la question reste ouverte et il sera intéressant de voir les résultats que M. Sanfelice obtiendra chez d'autres espèces animales et aussi avec d'autres espèces de blastomycètes. Ces expériences feront l'objet d'un prochain mémoire.

E. F.

W. Lubinski. — **De la culture, de la biologie et de la morphologie du bacille de la tuberculose** (*Centralblatt für Bacteriologie*, 1re section, XVIII, p. 125).

Pawlowski et Sander ont déjà montré que des milieux végétaux (la pomme de terre, par exemple) pouvaient servir à la culture du bacille de la tuberculose, mais il ne semble pas que l'emploi de ces milieux de culture ait encore passé dans la pratique.

M. Lubinski a cherché à déterminer par des expériences précises s'il n'y aurait pas avantage à se servir de ces milieux. Pour cela il a cultivé le bacille de la tuberculose :

1° Dans une décoction de pommes de terre glycérinée à 4 p. 100 (1 kilogramme de pommes de terre bien nettoyées et pelées pour 1 500 centimètres cubes d'eau) ;

2° Sur de l'agar à la pomme de terre (la même décoction additionnée d'agar sans viande ni peptone, ni sel), avec 4 p. 100 de glycérine ;

3° Dans un mélange de décoction de pommes de terre et de bouillon peptonisé et salé (500 grammes de viande et 1 000 grammes de la décoction), avec 4 p. 100 de glycérine ;

4° Sur de l'agar glycériné à 4 p. 100 et préparé avec de la viande, de la peptone, du sel et de la décoction de pomme de terre.

L'auteur résume ainsi les résultats de ses essais de culture :

1° Les bacilles de la tuberculose croissent dans la décoction de pommes de terre glycérinée et sur l'agar à la pomme de terre aussi

bien que sur l'agar et le bouillon peptonisés et glycérinés ordinaires de Roux et Nocard ;

2° L'énergie de la croissance du bacille tuberculeux sur le bouillon et l'agar à la viande et à la peptone additionnés de la décoction de pommes de terre, est double de celle que l'on observe sur les milieux ordinaires à la glycérine et à la viande. Les cultures de 14-18 jours sont aussi bien développées que celles de 4 semaines sur l'agar de Roux et Nocard. La tuberculose aviaire y donne des cultures déjà après 4-5 jours. Pour le bacille de la tuberculose humaine, il est inutile de neutraliser la décoction de pommes de terre; le bacille de la tuberculose aviaire, au contraire, n'y croît que quand ce milieu naturellement acide a été neutralisé.

. Les cultures du bacille de la tuberculose humaine obtenues sur ces milieux acides présentent les particularités suivantes :

1° Les cultures sur agar montrent déjà les premiers jours de leur croissance, une pigmentation jaune brun ;

2° La virulence des cultures est deux fois moindre que celle des cultures ordinaires de tuberculose (le cobaye meurt 40-42 jours après l'inoculation intrapéritonéale) ;

3° L'examen microscopique des cultures montre qu'elles se composent de longs filaments. Leur épaisseur est la même que celles des bacilles ordinaires. Ils deviennent particulièrement longs dans les cultures liquides: dans celles-ci on rencontre souvent des filaments qui ont deux à trois fois la longueur du champ du microscope. Dans les préparations de cultures sur agar les filaments sont enchevêtrés. Les filaments sont souvent brisés et paraissent être articulés en une série de bâtonnets. Il n'y a pas de ramifications. Ces filaments se montrent dès les premiers jours de la croissance, mais ils augmentent beaucoup de nombre dans la suite et après 3 à 4 semaines il n'y a que cela dans les cultures. Lorsqu'on les transporte sur milieux alcalins, on obtient de nouveau les formes bacillaires.

E. F.

Dr Max Muller. — **De l'influence de la température de la fièvre sur la rapidité de la croissance et sur la virulence du bacille typhique.** (*Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten*, XX, p. 245.)

On n'est pas encore tout à fait d'accord sur le rôle de la fièvre dans les maladies infectieuses. Est-ce une manifestation de la maladie qu'il faut combattre, pour diminuer la gravité de cette dernière, ou bien est-ce une réaction bienfaisante de la nature, destinée à combattre l'invasion microbienne et qu'il faudrait, par conséquent, se garder de contrarier ? Ceux qui partagent cette der-

nière manière de voir ont pensé que cette élévation de température était peut-être défavorable au développement des bactéries.

M. Max Müller a cherché à éclaircir cette question en faisant quelques expériences précises sur le bacille typhique à cet égard. Celui-ci était ensemencé dans des ballons de bouillon tenus à 37 et 40 degrés; de suite, on faisait une numération, et celle-ci était répétée à des intervalles divers. Avec ces données l'auteur calculait, ainsi que l'ont déjà fait, MM. Buchner, Longard et Riedlin, la durée d'une génération.

M. Müller a trouvé, en effet, que l'accroissement du bacille typhique est un peu plus rapide à 37 degrés qu'à 40 degrés; en moyenne le bac. typhique donne à 37 degrés une génération nouvelle en 32,02 minutes, tandis qu'il lui faut 37,2 minutes à 40 degrés. Cependant, cette différence est, comme le fait remarquer l'auteur, si peu considérable qu'il n'est guère possible d'admettre que la fièvre ait une action destructive ou retardante sur les microbes uniquement du fait de l'élévation de température. A 41-42 degrés les résultats ne furent pas sensiblement meilleurs et ce n'est guère qu'une température de 44°,5 qui se montra capable de tuer un nombre considérable de bactéries. Il ne fut pas non plus possible de constater d'une manière certaine une diminution de la virulence à 40 degrés.

Au cours de ses expériences, M. Müller remarqua que, pendant les 3 à 4 premières heures qui suivent l'ensemencement dans le bouillon, tant dans celui tenu à 37 degrés que dans celui tenu à 40 degrés, il n'y a aucune augmentation des bacilles ensemencés. M. Müller pensa d'abord qu'il s'agissait là d'un phénomène d'adaptation, vu qu'il employait pour l'ensemencement des cultures sur agar diluées dans la solution salée physiologique (0,6 p. 100 de sel). Mais le même fait se reproduisit en prenant des cultures de bouillon comme point de départ. L'auteur donne de ce fait l'explication suivante, qui nous paraît être juste. Avec l'âge, les cultures deviennent un milieu moins favorable pour les bactéries, en suite des produits divers qui s'y accumulent; un grand nombre de bactéries qu'elles contiennent sont donc affaiblies dans leur vitalité et, si on les reporte dans un nouveau milieu, il leur faut un certain temps pour se rajeunir; de là, l'absence d'augmentation du nombre des bactéries que l'on constate pendant les premières heures. La preuve que telle est bien la raison du phénomène observé par M. Müller est que lorsqu'on emploie de toutes jeunes cultures, âgées de peu d'heures seulement, on constate une augmentation des bactéries dès le début de l'expérience, et la durée d'une génération devient à peu près identique à celle observée par l'auteur dans les précédentes expériences.

E. F.

Diagnostics effectués par le Laboratoire de bactériologie de la préfecture de la Seine pendant le mois de novembre 1895.

Angines suspectes

AGES DES MALADES	ANGINES DIPHTÉRIQUES			ANGINES NON DIPHTÉRIQUES			TOTAUX DES DIAGNOSTICS
	M.	F.	T.	M.	F.	T.	
De 0 à 2 ans......	10	14	24	8	11	19	43
De 3 à 5 ans......	33	32	65	17	13	30	95
De 6 à 10 ans......	22	43	65	17	18	35	100
De 11 à 15 ans......	12	4	16	8	6	14	30
De 16 à 30 ans......	8	4	12	9	17	26	38
De 31 à 60 ans......	3	6	9	6	9	15	24
De 61 au-dessus	»	1	1	»	1	1	2
Age et sexe inconnus.	»	»	11	»	»	10	21
Totaux.........	88	104	203	65	75	150	353

Total des diagnostics	353
Angines diphtériques	203
Angines non diphtériques..................	150
Proportion 0/0 des angines diphtériques...	57.5 0/0

Le nombre des diagnostics des angines suspectes, qui n'était que de 130 en octobre, a plus que doublé en novembre et s'est élevé à 353.

Sur ces 353 angines, 203, soit 57,5 0/0, se sont montrées diphtériques. Pour la population enfantine de 3 à 10 ans, il a été fait 195 diagnostics, dont 130 de positifs, ce qui porte pour cet âge la proportion de diagnostics diphtériques à 66,7 0/0.

Comme précédemment, les enfants du sexe féminin ont payé un plus large tribut à la diphtérie que les jeunes garçons.

Enfin il a été demandé 270 diagnostics par les médecins de Paris et 83 par ceux du département de la Seine et de la province.

Extension du service du diagnostic bactériologique de la diphtérie aux autres affections contagieuses. — Dans la séance du Conseil municipal de Paris, du 26 octobre 1895, M. le Dr Dubois a demandé dans les termes suivants que le Laboratoire de Bactériologie de la préfecture de la Seine fût chargé de diagnostiquer concurremment à la diphtérie les autres affections contagieuses dont le germe est scientifiquement connu.

Messieurs, dans la séance du 5 avril dernier, à la suite d'un rapport que j'eus l'honneur de vous soumettre, vous adoptiez le projet de délibération suivant :

« Le Conseil
« Délibère :

« Article premier. — Un service spécial sera créé dans le Laboratoire de micrographie de la Ville de Paris (observatoire de Montsouris) pour l'étude bactériologique spéciale de la diphtérie.

« Art. 2. — A cet effet, une somme de 10.000 francs sera prélevée sur le chapitre 23 du budget de 1895. »

Quelques jours après votre vote, ce service fonctionnait dans l'annexe de l'Hôtel de Ville, sous la savante direction de M. le docteur Miquel, avec de tels avantages pour l'hygiène publique, avec un succès si éclatant qu'un grand nombre de villes parmi lesquelles Toulouse, Marseille, Lyon, Rouen, Toulon, Nantes, désiraient connaître dans les détails l'organisation et le fonctionnement du Laboratoire de la Ville de Paris et cherchaient à fonder peu après une institution semblable.

Aujourd'hui, c'est par centaines que se chiffrent, chaque mois, les diagnostics réclamés au Laboratoire fondé par le Conseil municipal.

Le nombre des analyses demandées par les médecins de Paris, de la banlieue, et aussi de la province, s'accroît chaque jour; et, en ce qui concerne la diphtérie, les résultats des examens, des analyses et de diagnostics sont considérables. Sur cent produits morbides envoyés au Laboratoire par les médecins, cinquante-huit contiennent le bacille de la diphtérie et, grâce aux moyens rapides d'information que possède le Laboratoire, il devient possible d'appliquer sans retard le traitemeut par injections de sérum antidiphtérique au début de la maladie, alors que cette merveilleuse méthode est si efficace.

Aussi, voyons-nous chaque jour la mortalité par diphtérie s'atténuer, devenir très faible, et même nulle dans ces dernières semaines, tandis que les moyennes des semaines correspondantes des cinq années précédentes oscillaient entre 15 et 20 décès.

La diphtérie est sans doute une affection terrible par la soudaineté avec laquelle elle surprend nos enfants, par l'acuité et la rapidité de sa marche. Mais il existe d'autre affections non moins redoutables, non moins cruelles. Parmi celles-ci la tuberculose tient le premier rang. Frappant enfants et adultes, s'attaquant à tous les âges, elle fait à peu près, à Paris, deux cents victimes par semaine. Il importe aussi qu'elle soit connue, dès ses débuts, alors qu'on peut être armé contre elle, qu'on peut la paralyser dans sa marche, et éviter les funestes effets de la contagion.

La tuberculose est aussi une affection microbienne contre laquelle, en effet, la lutte ne saurait être avantageuse que si la science bactériologique peut, alors même qu'on ne peut que vaguement soupçonner le mal, mettre en évidence le bacille de Koch, cause de tous les désordres, dans les crachats, les urines, les épanchements pleurétiques ou autres de l'économie.

Or, le laboratoire de la Ville de Paris est tout indiqué pour remplir ce rôle de préservation sociale :

Aussi vous demandons-nous, Messieurs, de vouloir décider que ce laboratoire soit chargé de pratiquer, sur la demande des médecins, des diagnostics de tuberculose, et, pour élargir notre idée, des diagnostics de toutes les affections contagieuses dont le germe est scientifiquement connu et dont on a déjà découvert quelques sérums spécifiques, tels que celui des scepticémies puerpérales, de l'érysipèle, du tétanos, etc.

Tous les jours, d'ailleurs, M. le docteur Miquel est appelé à pratiquer des examens de ce genre; mais il est nécessaire que le Conseil consacre, par un vote favorable, l'extension d'une institution si humanitaire et que la population parisienne et la population de la France entière en soit avertie.

Nous vous demandons, Messieurs, autre chose.

Bien que la diphtérie semble aujourd'hui à peu près terrassée, les examens bactériologiques ont permis de reconnaître la véritable nature diphtérique de certaines angines douteuses qu'il serait cliniquement impossible de diagnostiquer. Ces examens ont de plus démontré que les bacilles qui produisent la terrible maladie persistent pendant fort longtemps, un mois et même davantage, dans les mucus nasal et pharyngien des personnes convalescentes et apparemment guéries. On voit d'ici le danger. Dans les grandes agglomérations d'enfants, dans les écoles, il est de tous les instants.

Ce que nous vous demandons, c'est d'émettre le vœu suivant : que les enfants qui relèvent de la diphtérie, et qui sont encore de véritables foyers de contagion, ne puissent pas être admis à l'école sans un certificat délivré par le Laboratoire de bactériologie, constatant que leurs mucosités sont exemptes du bacille de Lœffler.

Tant qu'on négligera d'appliquer cette mesure salutaire, la porte restera grande ouverte à l'infection.

C'est, en effet, parmi la population infantile, chacun le sait, que la diphtérie sévit avec le plus d'intensité, laissant peut-être, pour l'avenir, malgré le traitement bienfaisant par le sérum du docteur Roux, une tare dont les effets peuvent se manifester à une époque plus ou moins lointaine dans le cours de l'existence. La statistique du laboratoire établit que, sur 1.000 diagnostics, 560 sont réclamés pour des enfants de 3 à 10 ans et que, sur ces 560 angines ou laryngites douteuses, le bacille spécifique est présent 380 fois, soit 68 fois pour 100, c'est-à-dire environ dans les deux tiers des cas.

La mesure prophylactique que nous proposons est donc nécessaire et mérite d'être appliquée sans délai.

Nous aurions pu nous étendre longuement sur un sujet qui intéresse à un si haut degré la population; mais nous pensons que ces considérations suffisent pour que vous reconnaissiez la nécessité d'ouvrir un champ plus vaste à une science qui produira des merveilles, d'en faire les heureuses applications qu'elle comporte, de compléter une œuvre qui fait le plus grand honneur au Conseil municipal et aux savants qui s'y dévouent.

Dans ces conditions, je dépose le projet de délibération et le projet de vœu suivants :

1° « Le Conseil

« Délibère :

« Le laboratoire bactériologique de la Ville de Paris effectuera les recherches, analyses et diagnostics qui lui seront demandés par les médecins de Paris et du département de la Seine pour toutes les affections contagieuses dont le germe est scientifiquement connu. »

2° « Le Conseil

« Émet le vœu :

« Qu'aucun enfant relevant de la diphtérie ne soit admis à l'école sans un certificat délivré par le laboratoire de bactériologie de la Ville de Paris constatant qu'il est définitivement exempt du bacille de Lœffler. »

Le premier projet de délibération a été adopté ultérieurement par le Conseil municipal dans sa séance du 25 novembre 1895. Le second projet de vœu a été renvoyé à la quatrième commission chargée d'élaborer le règlement de l'inspection médicale des écoles, qui sera prochainement rapporté au Conseil.

Extension de l'usage du laboratoire municipal bactériologique des affections contagieuses aux médecins du département de la Seine. — Dans sa séance du 25 décembre 1895, le Conseil général de la Seine a voté cette extension réclamée par M. Gervais au nom de la deuxième commission.

Voici la teneur du rapport de M. Gervais :

Messieurs, j'ai l'honneur de vous demander de vouloir bien voter les crédits nécessaires au fonctionnement, pour le compte du Département, du service bactériologique de la diphtérie établi dans le laboratoire de micrographie de l'Observatoire de Montsouris.

Vous savez, Messieurs, que, par une délibération en date du 5 avril 1895, le Conseil municipal de Paris a voté une somme de 10.000 francs sur la proposition de notre collègue Dubois pour la création d'un service de bactériologie diphtéritique.

Il y a incontestablement intérêt à faire profiter les communes suburbaines de cette utile institution. Ce sentiment est d'ailleurs manifesté par des réclamations de conseils municipaux. C'est ainsi, en effet, qu'à la date du 31 juillet 1895 le Conseil municipal de Clamart a émis le vœu que le Département subventionne, afin que les communes de la banlieue puissent y recourir en cas de besoin, le laboratoire bactériologique créé au laboratoire de Montsouris.

Sous la réserve que l'organisation de détail de cette institution, son développement et son caractère pourront être modifiés ultérieurement par une autre répartition administrative des services d'hygiène, le principe peut être immédiatement adopté avec les crédits d'inauguration qui sont présentés.

Dans ce but, l'Administration propose une subvention annuelle de 2,500 francs qui est nécessaire afin de permettre au service micrographique d'acquérir le supplément de matériel dont il aura besoin et d'indemniser les aides actuellement en fonctions pour le surcroît de travail réclamé par ces analyses.

En conséquence, au nom de la 2e Commission, j'ai l'honneur de vous demander le vote d'un crédit de 500 francs prélevé sur le crédit de 5.000 francs figurant au budget de l'exercice courant, chap. 9, art. 70 (Réserves pour dépenses imprévues de nouvelles œuvres philanthropiques).

Cette somme serait une gratification au service micrographique qui, depuis la création du service de bactériologie, a répondu aux demandes d'analyses faites par les médecins de la banlieue.

En second lieu, nous vous proposons de voter pour le fonctionnement normal du service, au chap. 9, article à créer, du budget départemental de 1896, un crédit de 2.500 francs qui serait couvert par une diminution de pareille somme à l'art. 71 du même chapitre du projet de budget de 1896, ce qui réduirait cet article à 2.500 francs.

Adopté.

Comme on voit, le laboratoire de diagnostic bactériologique des affections contagieuses créé par le Conseil municipal a pris en quelques mois un développement des plus rapides; il peut aujourd'hui exécuter les diagnostics relatifs aux affections diphtériques et aux affections tuberculeuses. Actuellement le Conseil se préoccupe d'agrandir considérablement le laboratoire de micrographie, de façon à ce qu'il lui soit possible, d'ici à peu de temps, d'exécuter, à côté des diagnostics par les méthodes de coloration et des examens microscopiques, les diagnostics par la reproduction expérimentale des affections contagieuses dont les germes infectieux lui seront envoyés.

BIBLIOGRAPHIE

Prof. Th. Kocher et Prof. E. Tavel. — **Vorlesungen über chirurgische Infections krankheiten**, (1re partie, Bâle et Leipzig, Carl Sallmann, éditeur).

Un livre qui a pour auteurs le professeur Kocher, l'éminent chirurgien de l'Université de Berne, et le professeur Tavel, le savant directeur de l'Institut bactériologique de Berne, dont nos lecteurs ont déjà souvent eu l'occasion d'apprécier les travaux, n'a pas besoin d'une recommandation spéciale. L'avoir indiqué suffira pour donner à ceux de nos lecteurs qui possèdent la langue allemande le désir de le lire.

Disons seulement deux mots du plan de l'ouvrage. Celui-ci est le résultat d'un cours donné en commun par les deux auteurs sur les maladies infectieuses chirurgicales au point de vue clinique et bactériologique. Il débute par des considérations générales sur le mécanisme de l'infection, dans lesquelles on retrouve l'ingénieux schéma de l'infection du professeur Tavel dont nos lecteurs ont eu la primeur (ces *Annales*, t. IV, p. 490). Après un chapitre consacré à l'inflammation et à la suppuration, en général, les auteurs passent, dans cette première partie, aux infections produites par les staphylocoques pyogènes pour lesquelles ils proposent le nom de staphylomykose. Un chapitre spécial est consacré à la biologie des staphylocoques pyogènes et de leurs différentes variétés. L'action pathogène de ces microorganismes est ensuite illustrée par l'étude clinique et bactériologique de 36 cas, traitant en détail des diverses affections que peuvent produire les staphylocoques, ostéomyélites, furoncles, phlegmons, etc., etc.

Nous ne manquerons pas d'annoncer à nos lecteurs la publication de la suite de cet ouvrage si intéressant.

E. F.

PUBLICATIONS RÉCENTES

J.-H. Wrigt et F.-B. Mallory. — Ueber einen pathogenen Kapselbacillus bei Bronchopneumonie. Sur un bacille à capsule pathogène dans la bronchopneumonie (*Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten*, XX, p. 220).

Bassenge. — Zur Herstellung keimfreien Trinkwassers durch Chlorkalk. De la stérilisation de l'eau par le chlorure de chaux (*Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten*, XX, p. 227).

Dr G. Burckhard.—Zwei Beiträge zur Kenntniss der Formalinwirkung. Deux contributions à l'étude de l'action de la formaline. (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re sect, XVIII, p. 257).

Dr Davids. — Untersuchungen über den Bakteriengehalt des Flussbodens in verschiedener Tiefe. Recherches sur la teneur en bactéries du sous-sol des rivières à diverses profondeurs (*Archiv für Hygiene*, XXIV, p. 213).

Dr Aloïs Lode. — Die Gewinnung von keimfreien Trinkwasser durch Zusatz von Chlorkalk. De la stérilisation de l'eau potable par le chlorure de chaux (*Archiv für Hygiene*, XXIV, p. 236).

V. Babès. — Beobachtungen über die metachromatischen Körperchen, Sporenbildung, Verzweigung, Kolben-und Kapselbildung pathogener Bakterien. Observations sur les corpuscules métachromatiques, la sporulation, la ramification et la formation de massues et de capsules chez les bactéries pathogènes (*Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten*, XX, 412).

Alberti Cadeddu. — Sui vibrioni degli stagni d'acqua salmastra. Sur les vibrions des mares d'eau saumâtres (*Annali d'Igiene sperimentale*, t. V, p. 415).

Dr F. Rossi-Doria. — La teoria blastomycetica del cancro. La théorie blastomycétique du cancer (*Il Polichinico*, II-C, fasc. 10).

Dr C. Gorini. — La sterilizzazione del latte per i bambini. La stérilisation du lait pour les enfants (*Bolletino della Società Medico chirurgica di Pavia*).

Ce travail s'occupe surtout des systèmes de fermeture des bouteilles.

E. Wicklein. — Chronischer Leberabcess, verursacht durch einen

Kapselbacillus. Abcès chronique du foie, provoqué par un bacille à capsule (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re section, t. XVIII, p. 425).

KUTSCHER. — Zur Phosphorescenz der Elbbakterien. De la phosphorescence des bactéries de l'Elbe (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re section, t. XVIII, p. 424).

Dr L. KAMEN. — Zur Frage über die Aetiologie der Tetanusformen nicht traumatischen Ursprunges. Contribution à l'étiologie du tétanos d'origine non traumatique (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re section, t. XVIII, p. 514).

Dr Joseph CZAJKOWSKI. — Ueber die Mikroorganismen der Masern. Sur les microorganismes de la rougeole (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re section, t. XVIII, p. 517).

Dr THEOBALD SMITH. — Ueber den Nachweis des Bacillus coli communis im Wasser. De la recherche du bacille coli dans l'eau (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re section, t. XVIII, p. 494).

KATHARINA KASTALSKAJA. — Zur Aetiologie der Cystitis. De l'étiologie de la cystite (*Thèse* Berne, Obrecht et Käser, imprimeurs).

Dr O. VOGES. — Das Auftreten der Cholera im deutschen Reiche während der Jahre 1893 und 1894. Le choléra en Allemagne en 1893 et 1894 (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1re section, t. XVIII, p. 618).

L'Éditeur-Gérant : GEORGES CARRÉ.

Tours. — Imprimerie DESLIS FRÈRES.

ANNALES
DE MICROGRAPHIE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES INFECTIONS CONSÉCUTIVES AUX FRACTURES COMPLIQUÉES EXPÉRIMENTALES

RECHERCHES HISTOLOGIQUES ET BACTÉRIOLOGIQUES

PAR

Le Dr D.-B. RONCALI
COADJUTEUR DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE DE ROME

XVII

Considérations sur les résultats obtenus

Des tableaux annexés il résulte : que de 54 lapins porteurs de fractures compliquées du fémur, 54 sont morts à la suite d'infections dues à la pénétration dans l'organisme, par l'endroit de la fracture, de germes pathogènes. Quelquefois, les infections ont procédé, non du lieu de la lésion, mais de l'intestin, ainsi qu'il a été dit. Les infections observées ont été *aiguës*, *subaiguës* ou *chroniques*. Les infections aiguës, comme aussi les infections chroniques ont été *simples* ou *mixtes*.

Les infections *aiguës simples* ont été au nombre de 18; 8 dues à la présence du *Bacillus pseudo-œdematis maligni* et 10 dues à celle du *Bacillus œdemàtis maligni*.

Les infections *aiguës mixtes* ont été observées 12 fois : deux fois elles étaient dues à la présence simultanée du *Bacillus œdematis maligni* et du *Streptodiplococcus septicus*

et 10 fois à la réunion du *Bacillus œdematis maligni* et du *Bacillus pseudo-œdematis maligni.*

Les cas *chroniques simples*, ayant suivi une fracture compliquée, sont au nombre de 20, répartis comme suit : 8 cas de toxicémie dus au *Bacillus pseudo-œdematis maligni ;* 1 cas de pyohémie dû au *Bacillus pseudo-œdematis maligni ;* 2 cas de thrombose au lieu d'entrée de la veine cave dans le cœur droit dus à une infection par le *Bacillus pseudo-œdematis maligni ;* 2 cas de péritonite séro-fibrineuse purulente provoqués par le *Bacillus coli communis ;* 2 cas d'entérite ulcéreuse très grave dus au *Bacterium coli commune ;* 1 cas d'angiocholite suppurative causée par le *Bacillus pseudo-œdematis maligni*, et, finalement, 4 cas de toxicémie accompagnée, chez deux animaux spécialement, d'hypertrophie splénique très considérable, en suite d'infection par le *Bacterium coli commune.*

Deux cas, seulement, d'infection *chronique mixte* ont été observés à la suite de fracture compliquée du fémur ; les deux étaient dus à la présence simultanée, dans la rate et au lieu de la lésion, du *Bacillus pseudo-œdematis maligni* et du *Staphylococcus pyogenes aureus.*

J'ai classé, enfin, comme morts d'*infections subaiguës*, les animaux ayant survécu à la fracture du fémur, pas moins de 3 jours et pas plus de 5 jours. Deux cas d'infection subaiguë ont été notés, dus à une toxicémie par les produits de sécrétion du *Bacterium coli commune.*

Ainsi que je l'ai dit au début de ce travail, je n'ai considéré comme facteurs étiologiques des infections observées, que les microorganismes que j'ai pu isoler du sang des organes ou des terrains nutritifs ensemencés avec des fragments d'organe, et non pas ceux que j'ai pu isoler des collections purulentes, rencontrées à l'endroit de la fracture, ou des exsudats sous-cutanés, ou des milieux de culture ensemencés avec des fragments de la moelle du fémur fracturé, et ceci, pour éviter l'erreur dans laquelle je serais certainement tombé si j'avais agi différemment, du moment que l'on devait s'attendre à rencontrer au lieu de la fracture, des microorganismes en grand nombre, ce qui a eu lieu, en effet, en raison de la communication existant entre les tissus lésés et l'air extérieur.

Si l'on jette un coup d'œil sur la colonne intitulée : « microorganismes isolés du lieu de la fracture » dans les tableaux, on voit, en effet, clairement que l'on en a très fréquemment isolé de nombreuses variétés de germes que l'on n'a pas retrouvées dans les organes de l'animal ; 13 fois, seulement, les germes isolés du sang ou de fragments d'organes ont été retrouvés seuls au lieu de la lésion. Dans les 41 autres cas, on a pu isoler du lieu de la fracture, en outre du microorganisme vraiment cause de l'infection, beaucoup d'autres parasites, appartenant quelquefois même à des espèces non-pathogènes.

Les microorganismes isolés du lieu de la fracture sont : le *Bacillus coli communis*, le *Bacillus œdematis maligni*, le *Bacillus pseudo-œdematis maligni*, le staphylocoque pyogène doré, le staphylocoque pyogène blanc, le *Streptodiplococcus septicus* et le *Streptodiplococcus pyogenes*, et, en fait d'espèces non pathogènes, le *Bacillus radiciformis*, le *Pseudo-bacillus tetani* et le *Pseudo-bacillus œdematis maligni*. Parmi les microorganismes pathogènes qui n'ont jamais été rencontrés dans les organes de lapins morts de fracture compliquée, soit seuls, soit associés à d'autres germes, se trouvent le staphylocoque pyogène blanc et le *Streptodiplococcus pyogenes*.

Ces microorganismes trouvés à l'endroit de la fracture, soit les pathogènes, soit les non pathogènes, ont-ils exercé quelque influence sur le cours des infections observées ? Ils auront certainement eu pour action de rendre l'infection plus grave, dans ce sens qu'ils auront affaibli l'organisme en lui faisant absorber des toxines multiples. Les espèces pathogènes auront contribué à l'intoxication de l'animal par la sécrétion de leurs produits, et elles auront également, par leurs toxines, contribué à modifier la nature du protoplasme des espèces saprophytes, de manière à faire acquérir aux produits de ces dernières des facultés toxiques. A cette hypothèse de la modification du protoplasme des espèces non pathogènes, je puis joindre, par analogie, les faits observés par Sanfelice (1) et par moi (2) en faisant

(1) Sanfelice, Sulla tossicita degli anaerobi del terreno. *Annali dell'Instituto d'Igiene sperimentale della R. Università di Roma*, 1892.

(2) Roncali Dell' azione del veleno del Bacillus tetani associato coi pro-

végéter pendant quelque temps des espèces saprophytes sur des terrains imprégnés de la toxine du *Bacillus tetani*.

Dans les tableaux sus-mentionnés on rencontre fréquemment les mots de *toxi-septicémie;* pour que nous n'ayons pas à être dans l'incertitude au sujet du sens que je donne à cette expression, je dirai par quelles raisons j'ai été conduit à choisir ce terme pour les infections causées par le *Bacillus œdematis maligni* et le *Bacillus pseudo-œdematis maligni*. Tant le *Bacillus œdematis maligni* que le *Bacillus pseudo-œdematis maligni*, ne peuvent être considérés comme facteurs de septicémie dans le vrai sens du mot. Lorsqu'on fait l'autopsie des animaux ayant succombé aux suites de l'infection due à ces deux microparasites immédiatement après la mort, on trouve les bacilles de l'œdème malin et ceux du pseudo-œdème malin en quantité véritablement énorme dans l'œdème sous-cutané, et en très petit nombre, ou même presque absents, dans le sang des organes. Le sang n'est envahi par les microorganismes, causes de ces infections, que 6 ou 8 heures après la mort de l'animal. Si l'autopsie se fait plus tard, on constate que les bacilles augmentent de nombre dans le sang d'heure en heure, et lorsqu'il s'agit d'une infection produite par le *Bacillus œdematis maligni*, on voit que les éléments bacillaires ont assumé dans le sang des formes très allongées, qui vont quelquefois jusqu'à prendre toute la longueur du champ du microscope, formes allongées que ce bacille ne revêt jamais dans l'œdème sous-cutané et pendant la vie de l'animal.

Ce fait indiquerait que le *Bacillus œdematis maligni* n'envahit la circulation qu'après la mort de l'animal. Un autre microparasite se comporte d'une façon identique aux deux bactéries sus-nommées, en tant qu'il n'envahit pas le sang de l'animal pendant la vie, tandis qu'il s'y rencontre en très grand nombre, quelques heures après la mort; c'est le *Bacillus anthracis symptomatici*.

En outre de ces faits, qui me paraissent suffire pour m'autoriser à employer le terme que j'ai choisi pour désigner

---

dotti di coltura di alcuni microorganismi patogeni e non patogeni. *Annali dell' Istituto d'Igiene sperimenta le della R. Università di Roma et Bolletino della Società di Naturalisti in Napoli*, 1893. — *Id.*, Sopra la terapia dell' infezione difterica coll' antidifterina Roux. *Il Policlinico*, 1895.

l'infection produite par le *Bacillus œdematis maligni* et par le *Bacillus pseudo-œdematis maligni*, on peut faire valoir encore une autre considération. Aujourd'hui on sait, par de nombreuses expériences, que toutes les infections sont liées à la présence, dans la circulation et dans les tissus, des produits toxiques des microorganismes qui ont infesté l'organisme. Partant de ce principe fondamental, on comprendra facilement qu'il ne puisse y avoir, en pathologie, de processus septicémique, c'est-à-dire qu'il ne puisse y avoir de vie et de végétation d'un microorganisme, sans que l'on constate en même temps un processus toxicémique, c'est-à-dire sans qu'il y ait sécrétion de produits toxiques de la part de ces microorganismes qui vivent et végètent dans le sang de l'organisme qu'ils ont envahi.

Quand un microorganisme vit et végète dans un organisme, le seul fait de sa vie et de sa végétation doit, nécessairement, entraîner l'élaboration de produits particuliers : les toxines ; lesquelles, en s'accumulant dans l'organisme, et n'étant pas neutralisées par des antitoxines, doivent ainsi nécessairement produire la mort de l'animal par intoxication, d'où le processus toxicémique. De ces faits on peut déduire que la conception d'une septicémie est impossible, sans que l'on admette en même temps une toxicémie. Le fait inverse ne se produit pas, attendu qu'un processus toxicémique peut se produire sans qu'une septicémie existe en même temps, l'infection due au *Bacillus tetani* nous en offre un exemple classique. Ainsi, *toute septicémie est en même temps une toxicémie*, *mais toute toxicémie n'est pas toujours une septicémie.*

Dans les infections produites par le *Bacillus pseudo-œdematis maligni*, le premier fait qui saute aux yeux est le suivant : que le même microorganisme, pénétrant par la même voie, chez un animal de la même espèce, abstraction faite des cas dans lesquels l'intestin a été la voie d'entrée, le tue, tantôt par un processus aigu, tantôt par un processus chronique. Il est connu que lorsqu'on inocule des infusions de terre contenant le *Bacillus pseudo-œdematis maligni*, la mort des lapins survient constamment, après 24 et 36 heures.

Comment se fait-il, qu'un même microorganisme se

comporte aussi différemment? Il faut recourir à deux hypothèses pour expliquer ce fait : ou bien l'existence d'une forme très virulente, tuant en 24 à 36 heures, et en même temps, celle d'une forme atténuée qui n'acquiert sa virulence qu'après avoir passé un certain temps dans l'organisme animal ; ou bien l'existence d'une seule variété du bacille du pseudo-œdème malin, toujours virulente, mais tuant avec des symptômes aigus ou chroniques, proportionnellement au nombre des individus ayant pénétré dans l'organisme, et suivant que les microorganismes ont choisi la voie sanguine ou la voie lymphatique pour infecter l'organisme. J'exclus la première hypothèse, et j'admets la seconde en me basant sur les faits suivants :

Toutes les fois que les lapins porteurs d'une fracture compliquée ont été tenus au jardin, ils sont toujours morts d'infection aiguë due, ou au *Bacillus œdematis maligni* ou au *Bacillus pseudo-œdematis maligni* ; ou d'infection mixte aiguë, causée par ces deux microorganismes ensemble, ou causée par l'action des mêmes microorganismes joints à d'autres. Au contraire, tous les lapins tenus éloignés de la surface de la terre ont succombé, quand leur mort était due à l'action du bacille du pseudo-œdème malin, à une infection à caractère essentiellement chronique ou subaiguë. La raison de ce phénomène doit nécessairement être recherchée dans le fait que le *Bacillus pseudo-œdematis maligni* étant très nombreux dans la terre, la pénétration d'un peu de terre dans une plaie fortement vascularisée comme la moelle des os, entraîne l'envahissement de la circulation par un grand nombre d'individus appartenant à cette espèce bactérienne, et, comme résultat, l'infection et la mort par toxico-septicémie en très peu de temps. Quand, au contraire, la plaie n'est infectée que par peu de bacilles du pseudo-œdème malin, ceux-ci envahissent le système lymphatique, et s'y multiplient (ainsi qu'on l'a vu dans la moelle du fémur fracturé des animaux morts d'infection chronique, dans laquelle les bacilles du pseudo-œdème malin se rencontraient dans les espaces lymphatiques du tissu), et, dans ces cas, le bacille donne, pour ainsi dire, toujours lieu à une toxicémie à cours chronique, plutôt qu'à une toxico-septicémie aiguë.

Dans les affections chroniques et subaiguës, le *Bacillus*

pseudo-œdematis maligni ne produit jamais d'œdème sous-cutané ; il ne se trouve, pour ainsi dire, jamais dans le sang du cœur ou des poumons, et rarement dans celui du foie et des reins ; on le rencontre plus fréquemment dans la rate, mais, dans cet organe, également, son invasion doit être attribuée à un phénomène *post mortem*. Le *Bacillus pseudo-œdematis maligni* se trouve dans les coupes de la moelle fracturée des lapins morts par infection chronique localisé au lieu qui lui a donné entrée, où il se trouve disposé en groupes de chaînettes assez caractéristiques, entre les faisceaux conjonctifs du stroma, et souvent au milieu des espaces lymphatiques, mais on peut aussi le rencontrer dans les espaces veineux, tandis que, dans les organes, lorsqu'il s'y trouve, ce qui est fort rare, il se rencontre aussi dans les vaisseaux sanguins, plus souvent dans les vaisseaux lymphatiques.

Toutes les fois que j'ai inoculé des lapins ou des cobayes avec des cultures pures du bacille du pseudo-œdème malin, isolé des collections purulentes formées au lieu de la fracture des lapins morts d'infection chronique causée par le bacille du pseudo-œdème malin, je les ai constamment vu mourir après 24 à 36 heures d'infection due au bacille du pseudo-œdème malin, avec les symptômes caractéristiques de cette toxi-septicémie. Me fondant sur ces observations, je crois qu'il n'y a pas lieu de parler de deux variétés de bacilles du pseudo-œdème malin, et que ce microorganisme peut tuer les animaux par infection aiguë ou chronique, selon la quantité plus ou moins grande de bacilles qui pénètrent dans l'organisme animal.

Que le nombre des microorganismes n'est pas indifférent dans la genèse des maladies, ceci est démontré par de nombreuses expériences. Fehleisen (1) expérimentant avec des cultures de diverses espèces pyogènes, a vu qu'en inoculant de petites doses on n'avait point d'effets, tandis qu'avec de grandes quantités, on provoquait des abcès et des septicémies. Passet (2) a observé qu'en injec-

---

(1) Fehleisen, Zur Aetiologie der Eiterung. *Arbeiten aus der chirurgischen Klinik der K. Universität*. 1887.

(2) Passet, Ueber die Aetiologie und Therapie des Impetigo, des Furunkels und der Sykosis. Monatschrift für prakt. Dermatologie, 1887.

tant à des lapins 1 centimètre cube de gélatine liquéfiée par le staphylocoque pyogène doré, on obtenait un petit abcès au point d'inoculation ; quand, au contraire, on en inoculait 5 centimètres cubes, les animaux mouraient de septicémie après 12 à 18 heures. Passet a constaté, en outre, qu'en injectant 1 à 2 gouttes de culture mixte sur gélatine du staphylocoque pyogène doré et du staphylocoque pyogène blanc dans la jugulaire d'un lapin, on n'obtenait rien, tandis qu'en injectant de 5 centigrammes à un gramme, on provoquait la mort des animaux avec foyers suppuratifs multiples dans les organes, épanchements dans les cavités séreuses, abcès musculaires et synovites purulentes.

Sanfelice a eu des résultats identiques en expérimentant avec le *Bacillus tetani*, le *Bacillus œdematis maligni* et le *Bacillus anthracis symptomatici*. Se servant de spores du bacille de l'œdème malin crûes sur gélatine ou agar, de même âge et ayant végété à une même température et les chauffant, les unes, une minute à 100 degrés, et les secondes 5 minutes à 100 degrés, il a constaté : que les cobayes inoculés avec les spores sur gélatine ainsi traitées survivaient à l'inoculation, tandis que ceux inoculés avec les spores crûes sur agar et chauffées 5 minutes à 100 degrés mouraient avec tous les symptômes de l'infection causée par le *Bacillus œdematis maligni*.

On dirait que les spores du bacille de l'œdème malin crûes sur gélatine sont moins résistantes, et que la chaleur les a tuées pour cela, tandis que celles ayant poussé sur agar seraient plus résistantes et restées, par conséquent, en vie. Ceci, toutefois, n'est pas exact, car on a pu constater que les spores crûes sur gélatine et chauffées à 100 degrés pendant une minute sont encore vivantes, lorsqu'on les transplante sur un nouveau milieu nutritif au lieu de les inoculer à des cobayes. De quoi dépend donc ce mode de se comporter diversement dans le corps de l'animal des spores du *Bacillus œdematis maligni* crûes dans la gélatine et de celles crûes sur agar ? Il dépend de ce que « les spores des bacilles de l'œdème malin contenues dans les cultures sur gélatine sont moins nombreuses que dans l'agar, fait qui s'explique facilement si l'on se rappelle que le bacille de l'œdème malin se développe

rapidement dans la gélatine, en la liquéfiant rapidement aussi, ce qui marque un arrêt de développement chez ce microorganisme. Or, ceci n'a pas lieu dans l'agar (1) ».

Sanfelice, démontre encore qu'il s'agit bien ici d'une question de *nombre des spores*. Si, d'une culture sur gélatine du *Bacillus œdematis maligni* chauffée pendant 1 minute à 100 degrés, on prend une quantité égale à celle inoculée d'abord au cobaye ayant survécu, et qu'on l'inocule à un autre cobaye en même temps que de l'acide lactique, on obtient la mort de l'animal par toxicémie due au *Bacillus œdematis maligni*. Sanfelice a observé les mêmes faits pour le *Bacillus tetani* et le *Bacillus anthracis symptomatici*. Avant Sanfelice, j'ai, moi-même, vu des faits analogues dans l'infection due au *Bacillus tetani* et au *Bacillus pseudo-œdematis maligni*, et j'étais arrivé à la conclusion : *que pour que l'infection tétanique se produise, il est nécessaire que les spores tétaniques pénètrent dans l'organisme animal en nombre tel qu'elles puissent sortir victorieuses de leur lutte avec l'organisme envahi ; en effet, quand ces spores pénètrent en petit nombre dans le corps, elles sont détruites par la réaction à laquelle l'organisme attaqué a recours pour se défendre* (2).

Quant à ces réactions, ou sait aujourd'hui que ce sont : les *propriétés antitoxiques* du sérum de sang et des sucs des tissus, ainsi que le *pouvoir phagocytaire* dont sont doués les éléments fixes et mobiles de l'organisme. Je ne discuterai pas ici si ce sont plutôt les antitoxines que les phagocytes qui exercent cette action, vu que cela m'entraînerait trop loin ; ce qui est certain, c'est que ce fait est tellement évident qu'aujourd'hui personne ne saurait le mettre en doute. Il n'est pas improbable que l'action des antitoxines se produit simultanément avec celle des phagocytes dans l'organisme envahi par des parasites.

Dans l'action de l'immunité, l'école française ne veut pas voir autre chose que l'action des leucocytes, et elle

---

(1) Sanfelice, Sulla influenza degli agenti fisico-chimici sugli anaerobi patogeni del terreno. *Annali dell' Instituto d'Igiene sperimentale della R. Università di Roma*, 1893.

(2) Roncali, Contributo allo studio dell' infezione tetanica sperimentale negli animali, *La Riforma medica*, 1893.

explique la production de l'immunité à la suite d'injections de sérums antitoxiques, de la manière suivante : le sérum antitoxique agirait comme un stimulant sur les phagocytes, en les rendant insensibles à l'action du virus sécrété par le microorganisme envahisseur. Roux (1) et Metchnikoff (2), sont les plus ardents défenseurs de la théorie phagocytaire. Gabritchewsky (3), étudiant le mécanisme de l'action de l'antidiphtérine dans l'organisme, arriva à conclure que le sérum antidiphtéritique serait un stimulant pour les phagocytes qui, grâce à celui-ci, acquerraient une certaine insensibilité à l'action de la toxine du *Bacillus diphteriæ* et deviendraient capables d'englober ces bacilles et de les détruire.

Récemment, Buchner (4) a modifié ses théories sur l'immunité et a admis que le pouvoir bactéricide du sang est dû, par-dessus tout, aux leucocytes qui sécrètent les *alexines*, capables de détruire les microbes. Selon Buchner, alors qu'à l'occasion d'un processus infectieux, une inflammation s'est produite avec accumulation considérable de leucocytes, l'action de ces cellules consisterait non seulement dans l'englobement des microgermes morts, mais aussi, avant tout, dans la sécrétion du liquide microbicide.

Que ces réactions dont dispose l'organisme contre les microbes envahisseurs soient l'œuvre des antitoxines ou des phagocytes ou des deux ensemble, il reste comme principe fondamental : *que toutes les infections sont subordonnées au nombre de germes qui pénètrent dans le corps*. Dans le cours que j'ai professé sur les infections chirurgicales à l'Université de Cagliari, dans le semestre 1893-94, j'avais conclu, en parlant du mécanisme de l'action des germes sur la production des maladies : *que toutes les fois qu'un microorga-*

(1) Roux et Martin, Contribution à l'étude de la diphtérie. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894.

(2) Metchnikoff, L'état actuel de la question de l'immunité. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894.

(3) Gabritchewsky, Du rôle des leucocytes dans l'infection diphtéritique, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894.

(4) Buchner, Münch. med. Wochenschrift, 1894.

nisme pathogène quelconque pénètre dans l'organisme animal, il est absolument nécessaire qu'à son état de virulence, c'est-à-dire à sa faculté de vivre et de se multiplier dans les tissus, corresponde un nombre d'individus tel qu'ils puissent avec certitude sortir vainqueurs de la lutte acharnée qu'entreprend l'organisme envahi pour se débarrasser de son action nocive en se servant des propriétés antitoxiques de son sérum sanguin et des sucs de ses tissus, ainsi que des propriétés phagocytaires de ses éléments cellulaires.

Parlons maintenant des lésions principales que j'ai constatées chez les animaux morts de fractures compliquées. Laissant de côté les animaux morts de processus aigus, qui sont en plus grand nombre, et chez lesquels, à l'exception d'une infiltration leucocytaire des différents organes et de la présence de microorganismes dans ceux-ci, il n'y avait rien de marquant à noter, j'examinerai les lésions les plus marquées que j'ai observées chez les animaux ayant succombé à des processus subaigus ou chroniques.

Les organes les plus atteints, abstraction faite de la moelle du fémur fracturé, dans laquelle se trouvaient les lésions les plus graves, étaient : en premier lieu le foie, puis l'intestin, les reins, la rate, le poumon et le cœur. Je ne m'arrêterai pas aux autres organes, dans lesquels les altérations rencontrées n'étaient pas telles qu'elles méritassent la peine d'en reparler ici.

Dans le foie, de vastes et vraiment importantes lésions furent fréquemment observées, telles que des cas de *dégénérescence graisseuse de la plus grande partie du tissu hépatique*, d'*hépatites interstitielles*, de *dégénérescence graisseuse avec nécroses de vastes aires du tissu de la glande, de suppuration de tout le système biliaire de l'organe,* c'est-à-dire de vraies *angiocholites* et d'*hémorrhagies interstitielles et parenchymateuses* de diverse gravité. Cette grande susceptibilité de la glande hépatique à s'enflammer, et cette prédilection particulière des microorganismes pour le foie doivent, selon moi, s'expliquer la première, par le système circulatoire particulier appartenant à cet organe, la seconde par le fait que les germes trouvent peut-être dans le foie une nourriture plus appropriée à leur vie et à

leur évolution que dans n'importe quel autre organe; nourriture qui contribue peut-être aussi à augmenter leur pouvoir pathogène.

Il est connu que, dans le foie, grâce à son système particulier de vascularisation, la circulation s'effectue beaucoup plus lentement que dans les autres organes, fait qui permet aux germes qui se sont introduits dans cet organe, d'y vivre et de s'y multiplier sans craindre d'être emmenés par la rapidité du courant. Cette lenteur de la circulation doit faciliter aux germes leur localisation en des parties déterminées de l'organe. Quant à la nourriture plus appropriée que les germes trouveraient dans le foie et à l'augmentation de leur virulence dans cet endroit, je pense qu'on pourrait expliquer ce fait en invoquant l'action des sucs sécrétés par le foie; la physiologie nous a fait connaître depuis longtemps la fonction glycogène de cette glande; on sait, en effet, que pendant la vie et dans des conditions normales, de petites quantités seulement de glycogène se transforment en sucre de raisin; tandis, qu'au contraire, quand des désordres notables existent dans la circulation du foie, cette métamorphose en sucre de raisin est plus copieuse et le sang des veines du foie s'en montre surchargé. La formation de grandes quantités de sucre de raisin dans le foie et le passage du sucre dans le sang et dans l'urine peut se produire à la suite de l'action de poisons, soit organiques, soit bactériens (Landois) (1). Les poisons qui paralysent les nerfs vasomoteurs du foie comme le curare (lorsqu'on n'emploie pas la respiration artificielle), le nitrite d'amyle, l'acide orthophénylpropionique, la méthyldénifinine, etc., provoquent la formation d'énormes quantités de sucre de raisin dans le foie. Rien de plus logique, par conséquent, que d'admettre que, de même que ces poisons peuvent provoquer ces transformations dans le foie, il puisse aussi exister des toxines bactériennes qui, en pénétrant dans la circulation et en agissant sur les nerfs vasomoteurs du foie, provoquent, comme les premiers, la formation de grandes quantités de sucre de raisin dans cet organe.

---

(1) Landois, Manuale di fisiologia dell' uomo inclusa l'istologia e l'anatomia comparata. Milano, dottor F. Vallardi.

On sait par les expériences de Ferraro (1) que la virulence des microbes pyogènes est notablement exaltée quand on les oblige à vivre sur des terrains nutritifs additionnés de sucre de raisin; et les expériences d'autres auteurs nous ont appris que le sucre de raisin augmente la virulence des microorganismes que l'on fait végéter dans les milieux de culture contenant cette substance. D'autre part, la clinique nous apprend avec quelle facilité les diabétiques sont exposés aux suppurations. Quels seraient donc les faits qui pourraient nous empêcher d'admettre que les germes, qui se trouvent dans le foie d'un organisme malade, puissent accroître leur virulence en se nourrissant aux dépens des sucs sécrétés par cette glande, et en profitant de cette transformation de la glucose en sucre de raisin, puisque la physiologie même nous démontre la possibilité du fait? Je n'ai pas d'expérience à cet égard, mais je me sens porté à cette hypothèse pour m'expliquer cette grande prédilection des germes pour la glande hépatique, et comment il se fait que cela soit précisément dans le foie que les germes produisent de si vastes lésions (2).

---

(1) Ferraro, Azione del glucosio sulla virulenza dello staphylococus pyogenes albus. *Rivista clinica e terapeutica*, 1889.

(2) Ma monographie était déjà imprimée quand j'ai eu sous les yeux l'intéressante communication, faite le 22 juillet 1895 à l'Académie des Sciences, par MM. Teissier et Guignard, sur l'aggravation des effets de certaines toxines microbiennes par leur passage dans la glande hépatique, communication qui me paraît être en relation étroite avec l'hypothèse dont je viens de parler. Ces auteurs ont trouvé que le foie est susceptible d'aggraver les effets de certaines toxines microbiennes, lorsqu'au lieu de les injecter par une veine quelconque, on les introduit dans l'organisme par une veine appartenant au système de la veine-porte. Leurs expériences portèrent sur les toxines du *Pneumobacillus liquefaciens bovis* et du *Bacillus diphteriæ*, et ils avaient employé des chiens, comme animaux plus sensibles que le lapin.

Une première série d'expériences faites avec la toxine du *Pneumobacillus liquefaciens bovis*, démontra d'une manière constante que les chiens, qui reçoivent cette toxine dans une veine mésentérique deviennent plus rapidement et plus gravement malades et meurent aussi plus vite que ceux qui, proportionnellement à leur poids, reçoivent la même dose de toxine dans la jugulaire ou dans la fémorale.

La même chose a lieu lorsqu'on injecte la toxine du *Bacillus diphteriæ*. Les auteurs ont, en effet, pu constater que l'injection de cette toxine dans une veine mésentérique, accélère les manifestations de désordre général, provoque le refroidissement, donne aux symptômes un cours plus rapide et tue les animaux plus rapidement que quand l'injection est pratiquée dans la jugulaire ou dans la fémorale. MM. Teissier et Guignard concluent de cela : que si le foie possède à l'égard de nombreuses toxines des propriétés rétentives et

Dans l'intestin également j'ai noté de très graves lésions anatomo-pathologiques. Nous avons eu des cas de *simples hémorrhagies punctiformes dans les séreuses ;* des cas de *phlogoses limitées à la muqueuse seule ;* des cas de *phlogoses s'étendant aux trois tuniques avec desquammation du revêtement épithélial de la muqueuse ;* des cas, enfin, *d'entérites ulcéreuses exceptionnellement graves avec extravasations sanguines très fortes dans les tuniques intestinales et mortifications étendues de surfaces épithéliales.* Les lésions les plus marquées ont été observées à la suite d'infections causées par le *Bacillus coli communis.*

Sanarelli (1), Lesage et Macaigne (2), Wurtz et Hermann (3), Welch (4), et d'autres, ont vu que le *Bacterium coli commune*, que l'on rencontre normalement dans l'intestin à l'état de saprophyte, peut, dans des conditions déterminées, acquérir une virulence considérable. Sanarelli s'exprime à ce sujet comme suit : « Le canal intestinal de l'homme et des animaux contient toujours le *Bacterium coli commune* qui, s'il est habituellement à l'état saprophyte dans celui-ci, peut, dans certaines occasions, exercer une action plus ou moins marquée, même sur l'organisme entier, surtout quand le canal intestinal est en proie à quelque processus morbide.

« On sait qu'au cours de la fièvre typhoïde chez l'homme, le *Bacterium coli commune* se multiplie extraordinairement dans l'intestin, de façon à représenter à lui seul toute la flore intestinale ; on sait aussi que sa virulence est en rapport direct avec les conditions du canal digestif : quand ce dernier se trouve dans des conditions normales, le *Bacterium coli* n'est jamais virulent ; quand,

---

protectrices, on sait aujourd'hui, d'autre part, que le même organe a une action plus nuisible qu'utile à l'économie à l'égard de certaines toxines microbiennes (Teissier et Guignard). Aggravation des effets de certaines toxines microbiennes par leur passage dans le foie. *La Semaine médicale*, 1895.

(1) Sanarelli, Etudes sur la fièvre typhoïde expérimentale. Premier mémoire. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892.

(2) Lesage et Macaigne, Le *Bacterium coli commune*, son rôle dans la pathologie. Paris, 1892.

(3) Wurtz et Hermann, De la présence fréquente du *Bacterium coli* dans les cadavres. *Archives de médecine expérimentale*, 1891.

(4) Welch, *The medical News*, 1891.

au contraire, l'intestin est malade, quand il y a de la diarrhée, le *Bacterium coli* deviendrait pathogène.

« J'ai moi-même eu l'occasion d'étudier au point de vue bactériologique le contenu intestinal des cobayes tués par les toxines du vibrion Metchnikovi, et chez tous j'ai constaté que les déjections diarrhéiques contenaient le *Bacterium coli* à l'état de culture pour ainsi dire pure et doué de propriétés pathogènes à l'égard des animaux (1). »

Sanarelli a également constaté que, sous l'influence des toxines du bacille typhique, le *Bacterium coli commune* acquiert une virulence exceptionnellement grave. De ces faits il résulterait donc que le *Bacillus coli communis* deviendrait éminemment pathogène sous l'influence des toxines microbiennes et toutes les fois qu'il se trouve dans l'intestin d'individus dont la résistance physiologique est diminuée par la maladie.

Me basant sur ces faits, je ne crois pas excéder les limites de la prudence en disant que, dans mes expériences, il n'est pas improbable que la récupération de la virulence du *Bacterium coli commune* ait été causée, en premier lieu, par les toxines sécrétées par les divers microorganismes qui s'étaient fixés au lieu de la lésion et, en second lieu, par l'affaiblissement de la force de résistance de l'organisme animal, entraîné par la fracture compliquée du fémur. Je crois aussi que les toxines élaborées par les microorganismes fixés au lieu de la fracture ont, en pénétrant dans la circulation, provoqué la nécrose des cellules épithéliales de la muqueuse intestinale et facilité, par cela, la fixation du *Bacterium coli commune* sur les points desquammés, endroits dans lesquels se sont vraisemblablement produites les plus vastes ulcérations. Je m'arrête à cette hypothèse, en me fondant sur les observations de Sanarelli, qui a constaté que les toxines du bacille typhique déterminaient de vastes nécroses épithéliales dans la muqueuse intestinale des animaux ayant succombé à cette infection.

L'action des toxines a également été très marquée sur

---

(1) SANARELLI, Etudes sur la fièvre typhoïde expérimentale. Premier mémoire. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892.

le parenchyme rénal. Dans les processus chroniques du rein, j'ai noté des phénomènes notables de néphrite *parenchymateuse, depuis la simple tuméfaction trouble de l'épithélium des tubes contournés et des anses et la dégénérescence du protoplasme et du noyau des cellules rénales jusqu'à la desquammation et la nécrose de l'épithelium rénal.* J'ai aussi pu constater des phénomènes marqués de *néphrite interstitielle.*

La rate a fréquemment été le siège d'hémorrhagies punctiformes tant sous-capsulaires que parenchymateuses et, dans quelques cas, de véritables extravasations sanguines parenchymateuses. J'ai observé des phénomènes de *splénites chroniques avec notable hypertrophie du tissu conjonctif*, au détriment du tissu lymphoïde de l'organe. Dans quatre cas, dans lesquels il y avait une énorme hypertrophie splénique, l'examen histologique a fait constater l'existence d'une *forte hémorrhagie sous-capsulaire avec rupture de la capsule par suite de distension en divers endroits*, ainsi que des *hémorrhagies punctiformes* de *diverses grandeurs dans tout le parenchyme splénique par embolies septiques dans les vaisseaux de l'organe.*

Un symptôme très important, rencontré dans la rate de quelques animaux morts à la suite de fracture compliquée, était la présence de quelques cellules géantes, pour la plupart à vacuoles, tandis que d'autres contenaient dans leur protoplasme des granulations de différentes dimensions. Ces granulations sont pour la plupart achromatiques, et un petit nombre seulement d'entre elles prennent les couleurs ordinaires d'aniline. Ces cellules sont, en général, sans noyau ; il y en a, cependant, dont le noyau se colore légèrement ; on n'en voit que rarement dont le noyau soit fortement coloré. J'ai donné la description de ces cellules dans le paragraphe 9 et j'ai dit que je les considérais comme des cellules en voie de destruction.

Sanfelice avait observé des éléments analogues dans la moelle à l'état d'activité et dans beaucoup de tissus embryonnaires d'animaux. Il les avait appelés *masses protoplasmatiques* et avait remarqué qu'elles contenaient des granulations, les unes chromatiques, les autres achromatiques, de grandeurs diverses. Sanfelice avait considéré

ces masses protoplasmatiques comme le résultat de la dégénérescence chromatolytique des noyaux. Récemment Quain (1) a interprété des éléments analogues dans la rate embryonnaire des rats et des lapins, comme les éléments générateurs des corpuscules rouges.

Les raisons qui m'induisent à considérer ces cellules géantes comme des éléments en voie de destruction et à n'accepter qu'avec réserves l'hypothèse de Quain sont les suivantes : *a*) j'ai trouvé ces éléments dans la rate de quelques animaux morts d'infections tant aiguës que chroniques, chez lesquels j'ai constaté une notable chromatolyse des éléments de divers organes ; *b*) je ne les ai jamais rencontrés chez des animaux sains; et, quand ils existaient, je les ai trouvés tant dans le parenchyme de la rate que dans les vaisseaux spléniques. S'il était vrai que ces éléments fussent chargés de la formation des hématies, ils ne devraient pas se trouver dans les vaisseaux sanguins, puisqu'il est connu que les hématies — c'est du moins l'opinion la plus accréditée — prennent naissance non pas dans les vaisseaux, mais dans le tissu de la moelle et de la rate, avec le concours des leucoblastes, puis des érythroblastes et enfin des corpuscules rouges jeunes nucléés.

Dans les poumons, si l'on excepte les *hémorrhagies parenchymateuses* rencontrées très fréquemment, on n'a rencontré que rarement de lésions notables ; il en est de même pour le cœur. Deux fois j'ai observé des processus *pulmonaires circonscrits* et une fois j'ai rencontré un exemple classique de *métastases diffuses dans tout l'organe*, accompagnées d'*inflammation intense de tout le parenchyme pulmonaire*. Dans le cœur, je n'ai pu rencontrer qu'une seule fois un processus de vraie *endocardite ulcéreuse*. Des lésions rencontrées dans les autres organes il n'y a pas lieu de parler, vu qu'elles ne présentent pas un intérêt particulier.

C'est la moelle du fémur fracturé qui a présenté les lésions histologiques les plus vastes. A l'endroit de la fracture, j'ai constamment observé des *nécroses du tissu avec nécrobiose des éléments;* de plus, j'ai pu constater des

---

(1) Quain, Anatomy. London, 1894.

cas de *myélite aiguë*, de *myélite suppurative avec fluidification purulente d'une grande partie du tissu ;* de *myélite suppurative dans laquelle le processus purulent était circonscrit par places déterminées sous forme d'abcès miliaires*, de *myélite à cours prolongé avec dégénérescence graisseuse du tissu médullaire*, et, *finalement*, de *myélite chronique, dont le résultat a été une néoformation de tissu connectif*, *une vraie myélite organisante.* Un fait noté, pour ainsi dire, constamment, tant dans la moelle du fémur fracturé que dans celle du fémur sain et du tibia, spécialement chez les animaux morts d'infection chronique, étaient les hémorrhagies punctiformes et les extravasations sanguines dans le tissu médullaire, fait qui, ainsi que je le dirai plus tard, peut être mis en relation avec les toxines des microorganismes pathogènes existant dans la circulation.

Dans la moelle du fémur fracturé, et très souvent aussi dans le tissu médullaire du fémur sain et du tibia, j'ai constamment noté : l'augmentation des cellules-mères des corpuscules rouges dont beaucoup ont des noyaux en cariokinèse, la diminution des corpuscules de passage et des corpuscules rouges jeunes nucléés, la disparition de l'aréole de graisse et la destruction des mégacariocytes par l'action des cellules-mères, des corpuscules rouges et des autres éléments propres de la moelle, ainsi que la fragmentation et la dégénérescence chromatolytique des noyaux des cellules formant la moelle.

Un fait étrange, observé dans quatre cas d'infection chronique consécutive à une fracture compliquée a été le suivant : la moelle du fémur sain et celle du tibia de ces quatre animaux étaient en hyperfonction comme pour suppléer à l'hématopoèse troublée par la fracture du fémur. On voyait, en effet, dans cette moelle les éléments de passage avec noyaux en cariokinèse et les corpuscules rouges jeunes nucléés avec noyaux en division directe, en beaucoup plus grand nombre que les cellules-mères. Dans ces cas, il y avait de très nombreux mégacariocytes produits par la fusion des corpuscules rouges jeunes nucléés.

Comment expliquer qu'un organisme, en proie à une infection chronique, au lieu de suivre la règle générale et

de faire prédominer les leucocytes, se trouve, au contraire, avoir en nombre prédominant les corpuscules de passage et les corpuscules rouges jeunes nucléés? Le fait pourrait être interprété comme un suprême effort de l'organisme, pour résister aux coups incessants que lui porte l'infection à laquelle il se trouve en butte. Du reste, toutes les infections ne sont pas accompagnées d'une augmentation des leucocytes. Récemment Gabritchewsky a pu établir que l'infection diphtéritique ne suit pas la règle générale des autres infections en ce qui concerne l'augmentation des leucocytes dans l'organisme, et, tandis que dans les autres infections, comme la pneumonie, l'absence de la leucocytose autoriserait à penser que l'organisme est dépourvu de moyens naturels de défense contre les germes, dans la diphtérie la leucocytose progressive serait d'un pronostic fâcheux.

Une question du plus haut intérêt est certainement celle qui a trait aux cellules géantes, à laquelle je crois devoir m'arrêter quelque peu, d'autant plus que j'ai maintes fois eu à parler de ces dernières dans cette monographie. A l'égard des cellules géantes ou mégacariocytes, quel que soit le nom qu'on leur donne, ou cellules à noyau bourgeonnant des Français, les travaux et les opinions sont très variés. A mon idée, les cellules géantes qui, généralement abondent dans la moelle des os pathologiques, comme aussi les cellules géantes qui se rencontrent dans les épithéliomes et dans les sarcomes, dans la tuberculose et dans la morve, etc., comme aussi dans n'importe quel autre processus pathologique, doivent être considérées comme des productions régressives et involutives de la vie cellulaire, qui achèvent leur cycle sans donner naissance à d'autres cellules semblables, et qui aboutissent à la destruction et à la mort. Ces éléments représenteraient, en résumé, une période téléologique de la vie de la cellule.

Dans la moelle des os on rencontre deux variétés de cellules géantes : les unes à noyaux se colorant très faiblement, les autres à noyaux prenant avec intensité les substances colorantes. Tant les cellules de la première variété que celles de la seconde sont pourvues d'un noyau qui peut prendre les formes les plus disparates. Dans les cel-

lules géantes de la première variété, la substance chromatique s'accumule aux points les plus divers en prenant diverses formes, donnant lieu à des amas chromatiques qu'un examen attentif montre être réunis entre eux par des filaments très minces de substance chromatique, tandis que, dans les cellules de la seconde variété, la substance chromatique est uniformément distribuée dans le noyau et colorée d'une manière homogène. Le corps cellulaire de ces éléments est assez volumineux, et est constitué par un protoplasme finement granuleux.

Nombreux sont les auteurs qui ont décrit ces éléments dans les divers organes et tissus normaux et pathologiques. Dans le foie embryonnaire, ils ont été étudiés par Kölliker (1), Remak (2), Neumann (3), Foà et Salvioli (4), Renault (5), Van der Stricht (6), etc. ; dans la rate par Van der Stricht (7) ; et dans la moelle des os par Werner (8), Wegner (9), Rindfleisch (10), Obrastzow (11),

---

(1) Kölliker (cité par Bizzozero). *Archives ital. de Biologie*, 1892.

(2) Remak, Ueber vielkernige Zellen der Leber. *Müllers Archiv.*, 1898.

(3) Neumann, Neue Beiträge zür Kenntniss der Blutbildung. *Archiv für Heilkunde*, vol. 15.

(4) Foa et Salvioli, Origine de globuli rossi del sangue. *Archivio per le scienze medicale*, IV.

(5) Renault, *Traité d'histologie pratique*, 1889.

(6) Van der Stricht, Recherches sur la structure du foie embryonnaire. *Annales de la Société de Médecine de Gand*, 1888.

Van der Stricht. Le développement du sang dans le foie embryonnaire. *Liège*, 1891.

(7) Van der Stricht. Nouvelles recherches sur la genèse des globules rouges et des globules blancs du sang. *Archives de Biologie*, 1892.

(8) Werner, Ueber Theilungsvorgänge in den Riesenzellen des Knochenmarkes. *Virchow's Archiv.*, 1886.

(9) Wegner, Myeloplaxen und Knochenresorption. *Virchow's Archiv.*, 1872.

(10) Rindfleisch, Ueber Knochenmark und Blutbildung. *Archiv f. Mik. Anat.*, 1880.

Rindfleisch, Ueber Knochenmark und Blutbildung. *Archiv. f. Mik. Anat.*, 1880.

(11) Obrastzow, Zur Morphologie der Blutbildung im Knochenmark der Säugethiere. *Cent. f. med. Wiss.*, 1880.

Obrastzow, Zur Morphologie der Blutbildung im Knochenmark der Säugethiere. *Cent. f. men. Wiss.*, 1880.

Marchand (1), Arnold (2), Denys (3), Löwit (4), Bizzozero (5), Sanfelice (6), Kuborn (7), Howell (8), Toldt et Zuckerhandl (9), Van der Stricht (10), et beaucoup d'autres. Tous ces auteurs sont peu d'accord sur la valeur à attribuer aux cellules géantes. Rindfleisch croit que ces cellules ont la valeur d'un dépôt de matière de formation superflue ; Sanfelice pense, au contraire, que les cellules géantes sont des formations régressives inutiles aux besoins de l'orga-

---

(1) Marchand, Ueber die Bildungsweise der Riesenzellen und den Einfluss des Jodoforms hierauf. *Virchow's Archiv*, 1883.

(2) Arnold, Ueber Kerntheilung und vielkernige Zellen. *Virchow's Archiv*, 1884.

Arnold, Ueber Theilungsvorgänge an den Wanderzellen und ihre progressiven und Metamorphosen. *Archiv f. Mik. Anat.*, 1887.

(3) Denys, Division des cellules géantes de la moelle des os. *Anat. Anzeiger*, 1887.

(4) Löwit, Ueber die Bildung rother und weisser Blutkörperchen. *Sitzungsber. der Kaiserl. Akad. d. Wissensch. in Wien*, 1883.

Löwit, Ueber Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen, Ein Beitrag zur Lehre v. d. Leukämie. *Id.*, 1885.

Löwit, Die Umwandlung der Erythroblasten in rothe Blutkörperchen, Ein Beitrag zur Lehre v. d. Blutbildung u. d. Anämie. *Id.*, 1887.

Löwit. Beitrag zur Lehre v. Leukämie. *Id.*, 1887.

(5) Bizzozero, Sulla funzione ematopoetica del midollo della ossa. *Cent. f. med. Wiss.*, 1868.

Bizzozero, Studien über das Knochenmark. *Virchow's Archiv*, 1871.

Bizzozero e Torre, Sulla produzione de' globuli rossi del sangue. I. Sulla produzione de' globuli rossi negli uccelli. *Archivio per le scienze mediche*, 1881.

Bizzozero, Ueber die Theilung der rothen Blutkorperchen im Extranuterinleben. *Cent. f. med. Wiss*, 1881.

Bizzozero e Torre, Ueber die Bildung der rothen Blutkörperchen bei den niedern Wirbelthieren. *Cent. f. med. Wiss*, 1881.

Bizzozero, Sur la production des globules rouges du sang dans la vie extra-utérine. *Archives it. de Biologie*, 1892.

Bizzozero e Torre, Sulla produzione de' globuli rossi nelle varie classi dei vertebrati. *Atti della R. Accademia de' Lincei*, 1883.

Bizzozero e Torre, Ueber die Entstehung der rothen Blutkörperchen bei den verschiedenen Wierbelthierklassen, *Virchow's Archiv*, 1884.

Bizzozero, Formation des corpuscules sanguins rouges. *Archives It. de Biologie*, 1883.

Bizzozero, Neue Untersuchungen über den Bau des Knochenmarks bei den Vögeln. *Archiv f. Mik. Anat. vol.* 35.

(6) Sanfelice, Genesi de' corpuscoli rossi nel midollo delle ossa dei vertebrati. *Bollettino della Società dei Naturalisti in Napoli*, 1889.

(7) Kuborn, Du développement des vaisseaux et du sang dans le foie de l'embryon. *Anat. Anzeig.*, 1890.

(8) Howell, Observations upon the occurance structure and function of the giant cells of the marrow. *Journal of Morphology*, 1890.

(9) Toldt et Zuckerhandl, Ueber die Form u. Texturveränderungen der menschlichen Leber während des Wachsthums. *Sitzungsberichte der Kais. Akad. der Wissensch.*

(10) Van der Stricht, Op. cit. *Archives de Biologie*, 1892.

nisme. Löwit est, à peu de chose près, du même avis, tandis qu'Arnold croit que les mégacariocytes, sont des cellules actives, et que des fragments susceptibles d'assumer des formes cariomitotiques peuvent se détacher de leurs noyaux.

Werner et Denys sont également d'opinion que les cellules géantes sont des éléments évolutifs. Van der Stricht nie absolument que les cellules à noyau bourgeonnant soient des éléments en voie de métamorphose régressive et dit qu'il faut les considérer comme des formations ayant une vie propre et une tâche spéciale, et se multipliant comme toutes les autres cellules. Van der Stricht va même plus loin, et dit que les cellules géantes des processus pathologiques remplissent l'office de phagocytes. Il s'exprime ainsi à cet égard :

« L'apparition des cellules géantes dans les tissus envahis par les microorganismes pathogènes est un fait assez fréquent. Nous ne prendrons, comme exemple, que la tuberculose généralisée aiguë. A ce point de vue, nous avons étudié le foie adulte, et nous avons observé que l'apparition des cellules géantes suit celle des bacilles. On voit ces cellules regorgeant de bacilles sur lesquels elles exercent une action éminemment destructive, comme l'a démontré Metchnikoff. Dans le foie embryonnaire, les cellules géantes possèdent une fonction analogue à l'égard des corps étrangers de nature spéciale, c'est-à-dire à l'égard des noyaux libres des erythroblastes » (1). Cette opinion de Van der Stricht n'est pas exacte, ainsi que je le montrerai plus tard.

En ce qui concerne l'origine des cellules géantes, Arnold admet que ce sont des accumulations de protoplasme, dans lesquelles se trouvent de nombreux noyaux tellement près les uns des autres qu'il est difficile d'en reconnaître les limites. Il distingue deux variétés de cellules géantes : la première, dans laquelle les noyaux n'ont de colorés que les nucléoles et quelques filaments, la seconde dans laquelle les noyaux sont intensivement et homogènement colorés,

---

(1) Van der Stricht, Le développement du sang dans le foie embryonnaire. Liège, 1891.

noyaux qui proviendraient de ceux de la première variété. Löwit est d'avis que ces cellules se forment par la confluence de plusieurs noyaux, et Howell affirme qu'elles tirent leur origine des petites cellules lymphoïdes. Kuborn croit que les cellules géantes du foie se forment aux dépens des cellules allongées, prismatiques ou fusiformes contenues dans l'intérieur des gettori épithéliaux de cet organe, qui sont eux-mêmes de vrais prolongements nucléés des parois vasculaires. Sanfelice admet deux variétés de cellules géantes: les unes à noyau pâle provenant de la fusion des cellules-mères des corpuscules rouges ; les autres à noyau intensivement coloré, provenant de la fusion des corpuscules rouges jeunes nucléés. Van der Stricht croit que la cellule géante se forme aux dépens des globules blancs de deux manières différentes, tant par simple augmentation de la substance nucléaire, que par voie de division indirecte multiple du noyau, celle-ci concourant elle-même à la fusion réciproque des noyaux-fils. Van der Stricht s'exprime ainsi, au sujet des cellules géantes : « les cellules à noyau bourgeonnant ne se rencontrent que dans les organes hématopoétiques des mammifères. Elles n'interviennent pas directement dans la formation des corpuscules rouges. Les cellules géantes absorbent les noyaux et les détritus des noyaux des érythroblastes et contribuent à la formation du tissu adénoïde, dans les mailles duquel les cellules sanguines se multiplient et se développent.

« Dans les organes hématopoétiques des mammifères, on rencontre deux variétés de cellules géantes : des mégacariocytes à protoplasme abondant, qui doivent être considérés comme des éléments ayant encore à remplir des fonctions, au point de vue de la phagocytose et de la formation du tissu adénoïde, et des mégacariocytes dépourvus de protoplasme et à noyau assez chromatique, qui doivent être considérés comme des éléments arrivés au stade ultime de leur vie, c'est-à-dire des cellules épuisées, leur protoplasme ayant déjà été utilisé » (1).

Comme on le voit, les opinions sur le fonctionnement et

(1) Van de Stricht, Op. cit. *Archives de Biologie*, 1892.

l'origine des cellules géantes ne pourraient être plus discordantes. Me fondant sur le résultat de mes recherches, je suis porté à accepter entièrement la manière de voir de Sanfelice en ce qui concerne la signification et la genèse des mégacariocytes. Je considère ces éléments comme une formation régressive, tirant leur origine, ceux de la première variété, munis d'un noyau clair, des cellules-mères des corpuscules rouges, et ceux de la seconde variété, à noyau intensivement coloré, des corpuscules rouges jeunes nucléés ; *formations régressives*, qui, ainsi que je le dirai, ont un seul but, celui *de servir d'élément de réserve, toutes les fois qu'à la suite de divers processus pathologiques des composants déterminés, indispensables à la nutrition des éléments propres de la moelle des os viennent à manquer dans celle-ci.* Que les mégacariocytes sont une formation régressive, ceci est prouvé par le fait que ceux de la première variété sont très nombreux dans les moelles dans lesquelles il y a une augmentation extraordinaire des cellules-mères des corpuscules rouges. En effet, quand à la suite de processus pathologiques, spécialement à la suite d'intoxications chroniques, la moelle s'altère, on observe une notable accumulation de leucoblastes, et, dans ce cas, ceux qui perdent le pouvoir de se transformer en érythroblastes se fusionnent et donnent naissance à la cellule géante d'origine leucoblastique. Les figures de la planche ci-jointe montrent assez clairement comment se fait cette fusion. La première chose que l'on remarque dans un tissu dans lequel les cellules géantes peuvent se rencontrer, est l'orientation symétrique des éléments, dont les cellules géantes peuvent tirer leur origine, dans notre cas, des cellules-mères des corpuscules rouges ou des corpuscules rouges jeunes nucléés mêmes. Mes figures indiquent comment se produit la cellule géante d'origine leucoblastique. On voit, en effet, que de nombreux leucoblastes se sont groupés symétriquement près les uns des autres, de façon à ne laisser aucun espace entre les contours de leur cytoplasme respectif ; la figure 5 fait voir que le carioplasme de ces cellules groupées ensemble est en voie de fusion réciproque. On voit effectivement que diverses cellules ont fusionné leurs

corps cellulaires ; la figure 6 montre que toutes ces cellules ont fusionné leur cytoplasme et qu'il y a un commencement de fusion des noyaux pour donner naissance à un noyau unique constituant la cellule géante d'origine leucoblastique. Si, au lieu des leucoblastes, on assiste à la fusion, d'abord des corps cellulaires des corpuscules rouges jeunes nucléés et puis des noyaux, on a la production de la cellule géante par fusion réciproque des corpuscules rouges jeunes nucléés. On obtient de cette façon des cellules tant de l'une que de l'autre variété, munies de noyaux diversement conformés, de sorte que chaque cellule a un aspect différent, bien que, quant à leur genèse, elles soient toutes égales. On pourrait ainsi leur appliquer les vers connus d'Ovide :

...Facies non omnibus una
Nec diversa tamen qualem decet esse sororum.

Selon Martin (1), Walstein (2), Arnold (3), Metchnikoff (4), Cornil (5), Denys (6), Demarbaix (7), Van der Stricht (8), et d'autres encore, les cellules géantes seraient des formations actives et se diviseraient par division directe binaire ou multiple ; quant à moi, je ne puis accepter ni que ces éléments soient doués d'activité, ni qu'ils se multiplient d'une manière quelconque, et ceci pour les raisons suivantes : en premier lieu, elles ne sont pas des formations actives, parce qu'elles ne sont chargées ni d'englober, ni de détruire les parasites qui pourraient se trouver dans les tissus, ni de s'incorporer les noyaux et les détritus des noyaux des érythroblastes. Toutes les

---

(1) Martin (cité par Van der Stricht). Liège, 1891.
(2) Walstein (cité par Van der Stricht). Liège, 1891.
(3) Arnold, Op. cit. *Virchow's Archiv*, 1884. Op. cit. *Archiv für mikr. Anat.*, 1887.
(4) Metchnikoff, Ueber die phagocytäre Rolle der Tuberkelriesenzellen, *Virchow's Archiv*, vol. 113.
(5) Cornil, Sur la multiplication des cellules de la moelle par division indirecte dans l'inflammation. *Archives de physiol. norm. et path.*, 1887.
(6) Denys, Sur la fragmentation indirecte. *La Cellule*, vol. V.
(7) Demarbaix, Division et dégénérescence des cellules géantes de la moelle des os. *La Cellule*, vol. V.
(8) Van der Stricht, Op. cit. Liège, 1891.

recherches que j'ai faites, tant dans la moelle du fémur que dans la rate des lapins morts de fracture compliquée, ne m'ont jamais fait voir de mégacariocytes avec des bacilles ou avec des noyaux dans leur protoplasme. J'ai vu, au contraire, qu'il y avait dans le corps cellulaire des mégacariocytes des éléments qui n'avaient pas la signification de cellules englobées, mais de cellules pleines d'activité, qui avaient pénétré dans le cytoplasme du mégacariocyte pour le détruire et se nourrir à ses dépens. En ce qui concerne les bacilles, je puis dire qu'il n'est pas exact que là où les bacilles abondent, les cellules géantes soient aussi plus nombreuses, et qu'elles fassent leur apparition dans les tissus en même temps que les microorganismes, et qu'elles englobent finalement les parasites selon la théorie de Metchnikoff. J'ai eu l'occasion de faire des coupes de moelles variées en proie à diverses affections, et jamais il ne m'est arrivé de surprendre une seule cellule géante avec un seul bacille dans son intérieur, et je puis aussi ajouter que, dans les infections aiguës dans lesquelles les microorganismes sont très nombreux (infections dues aux *Bacillus œdematis maligni*, ou *Bacillus pseudo-œdematis maligni*, etc.), les cellules géantes étaient toujours en moins grand nombre que dans les infections chroniques, dans lesquelles les bacilles étaient très peu nombreux. En second lieu, ce ne sont pas des éléments se divisant soit par division directe, soit par division indirecte, puisque dans toutes mes préparations, dans lesquelles des cellules géantes se trouvaient en abondance, pas une seule de celles-ci ne m'a montré traces de bourgeonnement ou d'étranglement du noyau, ou quelque autre phénomène pouvant se rapporter de loin à un processus de cariomitose du noyau.

J'ai dit que les cellules géantes étaient des *formations d'épargne* chargées d'alimenter, à un moment donné, les éléments propres de la moelle. Sanfelice (1) a, en effet, observé que toutes les fois que la réserve de graisse vient à manquer dans la moelle des os des mammifères, ou dans le tissu lymphoïde existant aux côtés de l'œsophage ou des

(1) Sanfelice, op. cit. *Bollettino della Società dei Naturalisti in Napoli*, 1891.

glandes génitales des plagiostomes, les cellules blanches envahissent alors les cellules géantes et se nourrissent de leur protoplasme. Sanfelice(1) a également observé, que chez les animaux que l'on a fait jeûner pendant longtemps et chez ceux que l'on a fait mourir d'inanition, ainsi que chez ceux que l'on a rendus artificiellement anémiques par la saignée, la graisse disparaissait de la moelle, et qu'il y avait augmentation des cellules-mères, augmentation des cellules géantes et destruction de celles-ci par les éléments propres de la moelle.

Dans l'exposé des lésions anatomiques rencontrées dans la moelle des lapins morts à la suite de fracture compliquée du fémur, j'ai eu l'occasion d'attirer maintes fois l'attention sur l'augmentation des cellules-mères, des corpuscules rouges proportionnellement aux autres cellules de la moelle, sur l'accroissement du nombre des mégacariocytes d'origine leucoblastique, et, finalement, sur la destruction de ces derniers par les leucoblastes, les érythroblastes et les corpuscules rouges jeunes nucléés, mais plus particulièrement par les leucoblastes. Dans les coupes des moelles, on voyait que là où la disparition de la graisse était la plus évidente, les cellules géantes étaient aussi le plus envahies par les cellules-mères. Les dessins de la planche font facilement comprendre le mécanisme de ce processus. On voit que la cellule géante contient dans son intérieur un, deux, trois, six, dix et plus de cellules-mères, tant que quelquefois rien n'en reste visible que le noyau. Les cellules-mères envahissantes se montrent entourées d'une aréole claire et leurs noyaux ont la forme d'un C, d'un 8, d'une clef, d'un rognon, d'une mûre, formes qui toutes indiquent la vitalité du noyau, puisque l'on voit que ces noyaux, bien que de formes irrégulières, réagissent à l'égard des substances colorantes ni plus ni moins que les noyaux à l'état de repos, et qu'ils accusent nettement dans leur intérieur la trame du noyau, faits qui ne se produiraient pas si les noyaux étaient en voie de dégénérescence hyperchromatolytique ou hypochromatolytique ou en cariorexie.

(1) *Ibid.*, 1889.

Mais le fait le plus saillant qui indique la vitalité des éléments ayant pénétré dans le cytoplasme de la cellule géante, est de le voir très souvent dans des phases diverses de cariokinèse, ainsi que le montrent les figures de la planche. Dans quelques coupes, on trouve des groupes de 18, 21, 25 et plus de cellules-mères, entassées autour des masses colorées qui ne sont pas autre chose que des fragments du noyau des mégacariocytes, dont le corps cellulaire est déjà digéré par les leucoblastes et dont les derniers restes du noyau sont sur le point de se désagréger.

L'aréole claire qui entoure le corps cellulaire des éléments ayant pénétré dans le cytoplasme des mégacariocytes, les formes irrégulières et la cariomitose de leurs noyaux montrent que ces cellules ne sont pas des corps inertes emprisonnés et en train d'être dévorés par les cellules géantes, mais qu'ils sont, au contraire, des corps vivants, en pleine activité, qui se sont insinués dans le protoplasme des cellules géantes pour se nourrir à leurs dépens. De fait, l'aréole claire qui entoure leur corps représente l'aire de dissolution ou de digestion du cytoplasme de la cellule géante produite par la présence du leucocyte. Il est possible qu'en pénétrant dans le cytoplasme de la cellule géante, le leucocyte le détruise en sécrétant quelque substance ayant des propriétés digestives. Dans mes préparations, on voit tous les stades de passage, depuis l'invasion de la cellule géante par un ou deux leucocytes jusqu'à sa destruction totale par un nombre plus considérable d'éléments. De cet exposé sommaire il résulterait : *que la destruction des cellules géantes par les éléments physiologiques de la moelle se produit toutes les fois que vient à manquer, dans la moelle des os, à la suite de conditions pathologiques ou autres, la réserve de graisse qui est la nourriture physiologique des cellules-mères. Ce défaut de graisse, dans les cas dont il a été précédemment parlé, est évidemment lié à la perte de sang subie par l'animal, en suite de la fracture compliquée du fémur et à la lente intoxication de son organisme par l'absorption des produits de régression des tissus malades et des toxines des microorganismes patho-*

gènes. Quant au rôle de la cellule géante, je suis d'avis qu'elle doit être considérée comme un corps destiné à fonctionner à titre d'élément de réserve pour la nutrition des éléments propres de la moelle des os.

Avant de terminer, je voudrais encore parler des cellules géantes que l'on rencontre très souvent dans les épithéliomes et dans les sarcomes. Pour celles-ci aussi, la plupart des histologistes admettent qu'elles sont des formes vitales et douées de la faculté de se multiplier et d'englober des cellules et des détritus de cellules. Parmi les auteurs les plus récents qui admettent ces faits, je citerai Fabre-Domergue (1) et Duenschmann (2) ; ce dernier va encore plus loin et dit : que dans l'épithéliome de la langue les nids épithéliaux sont détruits en premier lieu par les leucocytes, et en second lieu par les cellules géantes qui finissent par dévorer les leucocytes, et cette assertion est basée sur le fait que l'on rencontre, dans le cytoplasme de la cellule géante, des leucocytes et des fragments de tissus altérés, de cellules kératinisées et de cellules épithéliales. Duenschmann ne dit rien de la genèse de la cellule géante dans l'épithéliome de la langue et rien non plus sur son mode de multiplication.

Je crois, et c'est également l'opinion de mon maître Durante, que les cellules géantes que l'on rencontre dans les épithéliomes et dans les sarcomes proviennent, pour la plupart, de la fusion : les premières, des cellules épithéliales, les secondes, des cellules sarcomateuses, et qu'elles ne sont pas des éléments actifs, mais passifs, de régression, analogues aux mégacariocytes de la moelle des os. Selon mes recherches, leur genèse aurait lieu de la manière suivante : on voit plusieurs cellules épithéliales ou sarcomateuses se serrer les unes contre les autres, ensuite leurs corps cellulaires se fusionner, puis leurs noyaux, et l'on a ainsi la cellule géante mononucléaire (mégamonocariocyte). Quelquefois la fusion des noyaux ne se produit

---

(1) FABRE-DOMERGUE, Discussion de l'origine coccidienne du cancer. *Annales de Micrographie*, 1894, nos 2, 3, 4, 5, 11 et 12.

(2) DUENSCHMANN. Observations upon the role of the leucocits and giant cells in epithelioma of the tongue. *Journal of Pathology and Basteriology*, 1894.

pas et on a alors la cellule géante polynucléaire (mégapolycariocyte). Les cellules géantes de l'épithéliome et du sarcome ne se multiplient, ni par division directe, ni par division indirecte, et non plus par bourgeonnement, et, pour cela, elles ne produisent jamais de cellules semblables à elles-mêmes. Du rôle des cellules géantes dans les néoplasmes, je ne puis encore rien dire, mais il ne consiste certainement pas à détruire les nids épithéliaux ou les leucocytes, comme semble le croire Duenschmann, et ceci pour les motifs suivants :

Dans l'épithéliome, comme aussi dans le sarcome, les mégacariocytes font relever plus ou moins les mêmes faits que ceux que l'on a notés dans la moelle des os. Dans l'épithéliome et dans le sarcome, les leucocytes inclus dans les cellules géantes montrent un noyau en forme de C, de 8, de clef, etc., faits qui dénotent un état actif ; de plus, on observe autour du corps de l'élément inclus une aréole claire, homogène, constituée non pas aux dépens du corps du leucocyte, mais aux dépens du cytoplasme de la cellule géante, aréole qui indiquerait une aire de dissolution ou de digestion. A côté de ces faits fort communs, on réussit parfois à surprendre le noyau du leucocyte inclus en phases de cariokinèse, fait qui se présente, toutefois, rarement. Je crois que la cellule géante de l'épithéliome et du sarcome est une des si nombreuses formes de destruction des éléments épithéliaux et sarcomateux. Dans les tumeurs, nous avons, en effet, des cellules qui marchent à la kératinisation ; des éléments qui se vacuolisent et qui subissent une autodigestion, ainsi que le veut Metchnikoff ; nous en avons qui marchent à la dégénérescence hypo- ou hyperchromatolytique, d'autres qui subissent les dégénérescences muqueuse, graisseuse, hyaline, colloïde, etc. ; d'autres qui marchent à la cariorexie ; nous avons enfin des cellules néoplasiques qui, incapables de se multiplier, se fusionnent pour former la cellule géante, qui est ensuite envahie et détruite par les leucocytes.

Duenschmann affirme que l'on trouve dans la cellule géante de l'épithéliome de la langue, des restes d'éléments dégénérés. L'élément dégénéré aura pu se trouver dans le corps des cellules épithéliales ou sarcomateuses avant leur

fusion, et si plusieurs cellules épithéliales contenant des inclusions se fusionnent, il est logique que la cellule géante qui en résulte contienne aussi des corps inclus. Pour conclure : *les cellules géantes, tant de l'épithéliome que du sarcome, sont des éléments de métamorphose régressive ; elles représentent une des si nombreuses formes de dégénérescence et de mort auxquelles sont condamnés ces éléments néoplasiques incapables de se multiplier et de donner naissance à de jeunes éléments pouvant produire un accroissement de la tumeur ; ces cellules géantes dérivent des cellules épithéliales ou sarcomateuses par fusion, d'abord de leur cytoplasme, puis ensuite, mais pas toujours, de leur carioplasme, donnant ainsi naissance à la cellule géante mononucléée (mégamonocariocyte) ou à la cellule géante polynucléée (mégapolycariocyte) ; ces cellules ne se multiplient ni par bourgeonnement, ni par division directe, ni non plus par cariomitose, et finalement, la cellule géante n'englobe pas les leucocytes pour les détruire, mais ce sont, au contraire, les leucocytes qui s'insinuent dans son cytoplasme pour se nourrir à ses dépens.*

Passons maintenant à un autre phénomène qui n'est certainement pas dénué d'intérêt : *la fusion de la chromatine des noyaux*, fusion qui contribue à donner de la valeur à l'assertion, que la plupart des altérations observées doivent être attribuées à des processus d'intoxication. J'insiste sur ce point, parce que j'admets que beaucoup de chromatolyses qui, aujourd'hui, ne sont considérées que comme un processus involutif dû à des causes de nature inconnue, se révèlent, à un examen attentif, comme des faits liés à un processus chimique, dus à l'action de poisons formés dans l'organisme vivant par le fait de ses fonctions vitales mêmes : les *leucomaïnes*, ou, à l'action de produits bactériens qui peuvent se rencontrer dans l'organisme sans l'altérer : les *toxines*, ou, à l'action de produits élaborés par les cellules chargées de la sécrétion. Je ne nierai pas que quelquefois la chromatolyse physiologique ne puisse être due à d'autres facteurs ; je veux seulement dire que, ces derniers temps, de nombreux auteurs qui ont eu le loisir d'étudier sous le microscope la fusion de la chromatine

des noyaux, sans chercher à s'expliquer la raison intime du fait et les causes rapprochées ou éloignées qui peuvent la déterminer, se sont bornés à reproduire par le dessin les faits observés et à les constater, sans s'en préoccuper autrement.

Le premier qui a attiré l'attention sur la disposition assumée par la chromatine du noyau, en suite de la fusion, et qui a proposé le mot de *chromatolyse* pour les modifications qui se produisent en cette occurrence, est Fleming (1). Hermann (2) a observé une chromatolyse physiologique dans les glandes mucipares et séreuses, et en a conclu que cette fusion de la chromatine est un processus qui fait vieillir la glande ou qui la tue, ou qui en indique un cycle fonctionnel particulier. Sanfelice (3) et Griffini (4) ont observé, dans des processus de régénération du testicule, des formes de dégénérescence chromatolytique, tant dans les spermatozoïdes que dans les spermatoblastes. Gilson (5) a observé dans les organes génitaux de la femelle de certains arthropodes des métamorphoses spéciales dégénératives des spermatozoïdes, qu'il a appelés spermatozoïdes anormaux et qui n'étaient pas autre chose que des métamorphoses chromatolytiques. Sanarelli (6) a également noté des formes chromatolytiques dans des processus de réparation du cerveau et du cervelet. Wagner (7) a constaté que les spermatozoïdes qui restent dans le vagin des animaux vont à l'encontre de la dégénérescence et de la mort, et Rossi (8) a étudié la dégénérescence chromatolytique des spermatozoïdes, dans les organes génitaux internes de la femelle

---

(1) Fleming, Neue Beiträge zur Kenntniss der Zelle. *Archiv für Mikr. Anat.*, vol. 29.

(2) Hermann, Ueber regressive Metamorphosen des Zellkernes. *Anat. Anzeiger*, vol. 3.

(3) Sanfelice, Intorno alla rigenerazione del testicolo. *Rivista internaz.*, IV.

(4) Griffini, Sulla riproduzione parziale del testicolo. *Archivio per le scienze mediche.* II.

(5) Gilson, Recherches sur la spermatogenèse chez les arthropodes. *La Cellule*, 1885.

(6) Sanarelli, De' processi riparativi nel cervello e nel cervelletto. *Atti della Reale Academia de' Lincei.*

(7) Wagner, Physiologie, Leipzig, 1836.

(8) Rossi, Sulla distruzione degli spermatozoi negli organi genitali interni feminili del *Mus musculus. Internat. Monatsschr. für anat. Phys.*, VII.

du *Mus musculus*. Brissaud (1) a trouvé que, dans les stases spermatiques, le nombre des spermatozoïdes diminue et qu'ils présentent des formes de dégénérescence chromatolytiques. Paladino (2) trouve que la chromatolyse est un des processus aboutissant à la destruction de l'œuf. Récemment Mingazzini (3) a étudié le processus chromatolytique dans les corps jaunes vrais et faux des reptiles. Crety (4), dans le jaune de l'œuf des mammifères, et mon ami et collègue D'Anna (5), dans le testicule. Dans ce travail, D'Anna étudie ce fait avec compétence et longuement, et arrive à des conclusions vraiment géniales.

J'allongerais trop ce mémoire si je voulais énumérer tous les travaux qui ont été publiés ces derniers temps sur la cariolyse physiologique. La plupart des observateurs, ainsi que je l'ai dit, constatent le fait physiologique sans chercher la cause qui détermine la fusion de la chromatine dans le noyau. Ils affirment que la chromatolyse s'observe tant dans les cellules jeunes que dans les vieilles, qu'elle est un processus destructif physiologique qui a pour but le renouvellement incessant des éléments pour les besoins de la vie, mais ils ne disent pas quels sont les facteurs intimes déterminants de ce processus que je nommerai *dégénératif*.

Sans vouloir nier que les causes productrices de la chromatolyse puissent être multiples, je crois que ce phénomène, au moins dans la plupart des cas de chromatolyse physiologique, doit être attribué à un *processus d'intoxication de l'élément au sein duquel il s'accomplit :* processus qui, en altérant la cohésion de la substance chromatique du noyau, détermine sa fusion et, par cela, la mort de l'élément. Le fait même que la chromatolyse abonde

---

(1) Brissaud, Etude sur la spermatogenèse chez le lapin. *Archives de Physiologie*, VII.

(2) Paladino, Ulteriori ricerche sulla distruzione e rinnovamento continuo del parenchima ovarico nei mammiferi. Napoli, 1887.

(3) Mingazzini, I corpi lutei veri e falsi de' rettili. *Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale della R. Università di Roma*, 1893.

(4) Crety, Sulla degenerazione fisiologica primitiva del viletto delle uova dei mammiferi. *Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale della R. Università di Roma*, 1893.

(5) D'Anna, Sulla spermatolisi ne' vertebrati. *Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale della R. Università di Roma*, 1893.

dans les organes glandulaires et que Giannuzzi l'a vérifiée dans les organes glandulaires en activité et jamais dans ceux à l'état de repos, et qu'on la voit très répandue dans tous les processus infectieux, me confirme dans l'hypothèse que la chromatolyse est une *intoxication*, même quand elle s'accomplit physiologiquement.

Il est connu que les microorganismes peuvent se fixer physiologiquement dans les conduits glandulaires ; on les trouve spécialement en grand nombre dans les conduits des glandes de tout le canal gastro-intestinal, dans ceux des glandes de la bouche, du système génital de la femme et de la surface cutanée. Ces microorganismes doivent nécessairement sécréter des toxines qui, sans faire de mal considérable à l'organisme qui les renferme, peuvent altérer la structure intime d'un noyau et amener sa dégénérescence, ainsi que celle de l'élément qui le contient. L'existence de la chromatolyse dans les glandes en état d'activité, ainsi qu'a pu le constater Giannuzzi, me semble pouvoir être expliquée par le fait que la cellule en train de sécréter doit accomplir un *travail* qui pourrait donner naissance, non seulement à *un produit de sécrétion physiologique*, mais encore à un *autre produit de régression* dû à la *fatigue* ou au *travail* nécessaires à la cellule pour la sécrétion, produit de régression qui, à mon avis, est ce qui détermine la chromatolyse dans les glandes en état d'activité. La chromatolyse dans les glandes fonctionnantes peut encore être produite par l'action de produits spéciaux dus à l'altération de la substance sécrétée elle-même, quand celle-ci, pour une cause quelconque, est retenue et ne peut être éliminée. Dans ce cas, la substance sécrétée détermine par son altération la chromatolyse des éléments. La plus belle confirmation de mon hypothèse a été récemment fournie par d'Anna, qui a rencontré la dégénérescence chromatolytique des spermatozoïdes chez des animaux dont on avait empêché l'accouplement. Que les substances de sécrétion puissent altérer les éléments en provoquant la chromatolyse, ceci est prouvé par l'importante observation de Rossi, qui a vu survenir la dégénérescence chromatolytique des spermatozoïdes dans les organes génitaux internes de la femelle du *Mus musculus*.

L'action traumatique, également, donne lieu à la chromatolyse. Sanfelice et Griffini l'ont, en effet, observée dans des processus de régénération du testicule, et Sanarelli l'a notée dans ceux du cerveau et du cervelet. Qui ne comprendrait pas que, dans ces cas, l'altération de la cohésion physiologique des tissus par une action traumatique ne vienne à déterminer la sortie de sucs qui, subissant un processus de régression au point où la lésion a exercé son action, déterminent la fusion de la chromatine des éléments avec lesquels ils se trouvent en contact.

En outre de ces faits qui, ainsi que nous l'avons vu, peuvent donner naissance à la chromatolyse, celle-ci peut également être produite par les substances qui peuvent se produire dans l'organisme vivant, par le fait même de la vie, savoir : les leucomaïnes, substances qui sont éminemment toxiques. Mosso (1), dans ses études géniales sur la fatigue, a pu s'assurer qu'il se forme, dans les muscles des animaux fatigués, des substances douées d'un pouvoir toxique extraordinaire. Or, qui pourrait nier que ces substances ne déterminent la mort de la fibro-cellule musculaire par chromatolyse, chromatolyse qui, dans ce cas, est physiologique, puisque la fatigue est une fonction qu'accomplit l'homme sain. Personne ne saurait mettre en doute que l'action déterminant cette chromatolyse ne soit un fait chimique.

Ce qui me fait considérer comme vraie l'opinion que la plupart des chromatolyses, si ce n'est toutes, sont dues à des substances chimiques, qu'elles soient physiologiques ou pathologiques, sont les raisons suivantes : Nous pouvons, quand nous voulons, produire la chromatolyse expérimentalement, spécialement dans les organes glandulaires, soit par l'injection de substances organiques ou inorganiques, comme l'ont constaté Gianturco et Stampacchia dans le foie des animaux ayant succombé à un empoisonnement arsenical, et Sanfelice (2) dans la moelle des os des animaux morts à la suite d'injections d'essence de térébenthine,

(1) Mosso, La fatica, Milano. *Fratelli Trêves*, 1891.

(2) Sanfelice, Contributo alla fisiopatologia del midollo delle ossa. *Bulletino della Società dei naturalisti in Napoli.*

soit en injectant les produits de sécrétion de différents microbes, ainsi que j'ai pu le constater à la suite de l'injection des toxines de divers microbes pyogènes, soit en injectant des sérums anti-toxiques, comme Gabritchewsky (1) a récemment eu l'occasion de s'en assurer dans ses recherches sur l'action de l'antidiphtérine chez les animaux, soit enfin, en étudiant les divers processus pathologiques tels que les abcès, les tumeurs, etc.

Si l'on prend les abcès, soit les suppurations en général, nous voyons qu'avant que la fluidification purulente de tout le tissu, qui n'est pas autre chose que la destruction complète de la vie cellulaire, se produise, les cellules subissent, avant d'être l'objet de cette destruction par l'action incessante des toxines des microbes pyogènes, la fusion de la substance chromatique, fusion qui détermine le groupement de la chromatine dans ces formes si disparates et parfois symétriques, que nous montre la vraie chromatolyse.

Dans les néoplasmes, la chromatolyse est un des processus les plus ordinaires de destruction des éléments constituant le néoplasme. Dans ceux-ci, le processus chromatolytique se rencontre dans toutes les phases vitales par lesquelles l'élément peut passer; ainsi, nous l'observons dans les cellules jeunes comme dans les vieilles; dans les cellules au repos comme dans celles en cariomitose, et grâce à la variété des formes que peut assumer cette substance chromatique, les adversaires de la théorie parasitaire ont soutenu que toutes les inclusions parasitaires décrites jusqu'à aujourd'hui se rapportaient à la chromatolyse des noyaux. Sans nier que quelques-unes des nombreuses formes d'inclusions, décrites jusqu'ici, puissent être de nature chromatolytique, il reste cependant constant que la plupart d'entre elles résistent victorieusement à toutes les attaques dirigées contre elles par la critique la plus passionnée et la plus partiale : citons, parmi ces descriptions d'inclusions parasitaires, la plupart des dessins de

(1) Gabritchewsky, Du rôle des leucocytes dans l'infection diphtéritique. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894.

Thoma (1), Russell (2), Nils Sjöbring (3), Foà (4), Podwyssoszky et Sawtschenko (5), Ruffer et Walker (6), Soudakewitch (7), Vedeler (8), et beaucoup d'autres ; formes que les travaux les plus récents nous ont montrées être non seulement parasitaires, mais aussi être des parasites appartenant à la classe des blastomycètes (9).

Ici on pourrait me répondre : cette chromatolyse que vous rencontrez dans les sarcomes et dans les épithéliomes est-elle due à un processus chimique? A mon avis, oui. La chromatolyse est plus abondante dans les tumeurs glandulaires que dans les autres, elle peut atteindre un degré

---

(1) Thoma, Ueber eigenartige parasitäre Organismen in den Epithelzellen der Carcinomen. *Fortschritte der Medicin*, 1889.

(2) Russell, An adress on a characteristic organism of cancer. *British Medical Journal*, 1892.

(3) Foa, Ueber die Krebsparasiten. *Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde*, 1892.

Foa, Sui parassiti e sull'istologia patologica del cancro. *Archivio per le scienze mediche*, 1893.

(4) Nils Sjöbring, Ein parasitärer protozoenartiger Organismus in Carcinomen. *Fortschritte der Medicin*, 1870.

(5) Podwyssoszky e Sawtschenko. Ueber Parasitismus bei Carcinomen nebst Beschreibung einiger in den Carcinomgeschwülsten schamarozenden Sporozoen. *Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde*, 1892.

(6) Soudakewitch, Recherches sur le parasitisme intracellulaire chez l'homme. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892.

Soudakewitch, Parasitisme intracellulaire des néoplasies cancéreuses. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892

(7) Ruffer e Walker. On some parasitic protozoa found in cancerous tumours. *Journal of*.

(8) Vedeler, Die Sarcom-Sporozoen. *Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde*, 1894. *Pathology and Bakteriology*, 1893.

(9) Sanfelice, Ueber eine für Thiere pathogene Sprosspilzart und über die morphologische Uebereinstimmung welche bei ihrem Vorkommen in den Geweben mit den vermeintlichen Krebscoccidien zeigt. *Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde*, 1895.

Sanfelice, Sull'azione patogena dei blastomiceti come contributo all'etiologia dei tumori maligni. *Il Policlinico et Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde*, 1895.

Sanfelice, Sull'azione patogena de' blastomiceti. *Memoria prima. Annali d'igiene sperimentale. Zeitschrift für Hygiene und für Infectionskrankeiten*, 1895.

Roncali, Sopra particolari parassiti rinvenuti in un adeno-carcinoma (papilloma infettante) della ghiandola ovarica. *Memoria prima. Il Policlinico et Annales de Micrographie*, 1895.

Roncali, I blastomiceti negli adeno-carcinomi dell'ovario. *Memoria seconda. Bullettino della Reale Accademia di Medicina di Roma et Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde*, 1895.

Roncali, I blastomiceti ne' sarcomi. *Il Policlinico et Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde*, 1895.

vraiment extraordinaire dans les néoplasmes ulcérés, tandis qu'elle est beaucoup moins marquée dans celles dont l'intégrité du tégument à été respectée. Dans les tumeurs glandulaires, spécialement dans les épithéliomes, à l'état d'activité, elle s'accomplit comme il a été dit, grâce à l'action de la substance qui doit se produire dans la cellule en suite du travail de sécrétion et grâce à l'action des toxines des microorganismes qui ont pu se fixer dans les conduits excrétoires. Dans les épithéliomes ou sarcomes ulcérés, on sait que la chromatolyse peut être rapportée aux produits de sécrétion des bactéries, très nombreuses dans les ulcérations.

Mais, même dans les tumeurs à tégument intact, on observe la chromatolyse. Je ne nierai cependant pas que, dans ce cas, le phénomène ne soit beaucoup moins marqué et beaucoup moins généralisé que dans les épithéliomes et les sarcomes glandulaires, et dans les épithéliomes et les sarcomes ulcérés.

Dans les néoplasmes non ulcérés, je rapporte la chromatolyse au fait suivant: les néoplasmes peuvent exercer une action attractive sur les germes qui pourraient se trouver en un point quelconque du corps, spécialement chez les individus atteints de cachexie ; et, en pareil cas, la chromatolyse s'explique facilement, une fois que les germes se trouvent dans le tissu du néoplasme. Senn (1) s'exprime ainsi au sujet de l'attraction que le processus pathologique préexistant peut exercer sur les germes pathogènes :

« Un produit pathologique préexistant peut avoir le même effet qu'un traumatisme pour faciliter la localisation de microgermes pathogènes. La suppuration d'une tumeur ou d'une glande hyperplastique, dont le revêtement cutané est intact, indique que des germes pathogènes se sont fixés dans la tumeur ou dans la glande et qu'ils ont rencontré un terrain approprié à leur multiplication et à l'exercice de leurs propriétés pathogènes. La cause première de ceci doit être cherchée dans l'irrégularité de la vascularisa-

---

(1) SENN, Surgical Bacteriology. Chicago, 1890.

tion des tumeurs et dans le resserrement des capillaires au milieu des tissus enflammés. »

En résumé, on peut dire que le *processus de fusion de la substance chromatique* est un processus de destruction des éléments au milieu desquels il s'accomplit, destruction qui est produite par l'action de substances chimiques, soit qu'elle soit un fait physiologique, soit qu'elle soit un phénomène pathologique, et qu'à sa genèse prennent part : les substances sécrétées par des bactéries, les *toxines*, les substances que l'organisme élabore lui-même par le fait de son activité vitale, les *leucomaïnes*, et, probablement aussi, les substances que les éléments eux-mêmes fabriquent par le fait même de leur travail de sécrétion, les *substances de métamorphose régressive*, qu'il ne faut pas confondre avec les produits physiologiques élaborés par les cellules.

Une dernière question, d'un grand intérêt également, parce qu'elle nous apporte une preuve démonstrative à l'appui de notre assertion, que dans ces lésions consécutives aux fractures compliquées, le *processus toxicémique a été le principal auteur de la mort des animaux*, est celle *qui a trait aux hémorrhagies dans les différents organes*. En effet, dans l'exposé des diverses altérations que nous avons observées dans différents organes, il a souvent été parlé d'hémorrhagies dans le foie, dans les reins, dans la rate, dans les poumons et dans la moelle des os, hémorrhagies qui n'ont pu être rapportées, ni à des traumatismes, ni à la présence, en ces points, de microorganismes pathogènes, et dont la cause doit être recherchée dans les toxines en circulation, sécrétées par des microorganismes fixés au lieu de la fracture, ou dans celles sécrétées par des microorganismes intestinaux devenus virulents sous l'influence des toxines élaborées par les microorganismes fixés au lieu de la lésion.

Que les toxines des microorganismes pathogènes puissent, en circulant dans le sang, donner lieu à des épanchements sanguins, à des *hémorrhagies vraies et propres* dans les différents organes, ceci est prouvé par de nombreuses expériences et observations cliniques. Charrin (1) en injec-

(1) Charrin, Purpura expérimental. *C. R. de la Société de Biologie*, 1892.

tant les toxines du *Bacillus pyocyaneus* a réussi à produire un purpura. Sanarelli (1) a été en mesure de produire, chez un singe, les pétéchies caractéristiques de la fièvre typhoïde, en lui inoculant les produits de culture du bacille typhique. Chez un individu chez lequel s'était manifesté pendant la vie, un vrai purpura, en suite d'une infection par le staphylocoque pyogène doré, et chez lequel on avait trouvé, après la mort, des épanchements sanguins, Césaris Demel (2) n'a pu, dans ces derniers, retrouver le staphylocoque pyogène doré, et en a conclu que les manifestations hémorrhagiques devaient être attribuées à la toxine de ce microorganisme. Achalme (3), également, a observé dans quelques cas d'infections causés par le streptodiplocoque de l'érysipèle, des hémorrhagies dans les organes des individus morts de cette infection, hémorrhagies certainement dues à l'action de la toxine.

Récemment, Rossi-Doria (4) parlant, dans un intéressant mémoire sur les toxicémies et les infections pendant la grossesse, des lésions hémorrhagiques rencontrées à l'autopsie d'une éclamptique et de l'action sur les animaux des microorganismes isolés des foyers hémorrhagiques existant dans les organes de cette éclamptique, s'exprime ainsi au sujet des toxines comme causes des hémorrhagies :

« L'étude de nombreuses toxines microbiennes montre qu'il peut y avoir des hémorrhagies sans la présence des bactéries.

« Moi-même, en inoculant à des animaux des liquides putrides filtrés à la bougie Chamberland et ne contenant aucunes bactéries, j'ai reproduit chez ces animaux (lapins, cobayes) des hémorrhagies disséminées dans les organes internes.

---

(1) Sanarelli, Études sur la fièvre typhoïde expérimentale. 2e mémoire. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894.

(2) Cesaris Demel, Contributo allo studio delle infezioni da Stafilococco piogeno aureo nell'uomo. *Il Policlinico*, 1894.

(3) Achalme, Considérations pathogéniques et anatomo-pathologiques sur l'érysipèle. *Thèse de Paris*, 1892.

(4) Rossi Doria, Contributo allo studio delle tossicœmie e delle infezioni gravidiche. Studio clinico-spérimentale. *Il Policlinico*, 1895.

Rossi Doria, Sulle autointossicazioni in gravidanza. *La Rassegna di ostetricia e ginecologia*, 1895.

« Tout ceci suffit, à mon avis, à ôter au microbe de son importance, en tant que microbe et à élever la *toxine* au rang de facteur étiologique certain. Et, comme des toxines, ou pour dire mieux et plus complètement, des *poisons* se forment dans notre organisme, s'y introduisent et y restent en si grand nombre, même indépendamment de l'action bactérienne directe, nous pouvons formuler, au sujet de la présence des microorganismes dans les lésions toxicémiques des vaisseaux, la proposition suivante, qui comprend aussi parfaitement les cas dans lesquels divers auteurs ont parlé d'*infection hémorrhagique :*

« *Au sein des hémorrhagies qui se rencontrent dans beaucoup d'intoxications d'origine bactérienne ou non, et qui sont dues à des poisons circulant dans l'organisme*, *on peut trouver des microorganismes*, *ou bien ceux dont les produits ont donné lieu aux hémorrhagies, ou bien d'autres*, *étrangers au processus*, *et qui ont trouvé dans les hémorrhagies un terrain propice à leur développement.*

« En disant ceci, nous disons toute la vérité et rien que la vérité : toute la vérité, parce que, dans cette formule, nous comprenons et expliquons aussi les cas d'infection dans lesquels les microorganismes circulent dans le sang; rien que la vérité, parce que nous ne cherchons pas à expliquer par des hypothèses non démontrées et non démontrables, la présence constante et nécessaire de microbes spécifiques dans les lésions hémorrhagiques. »

Cette importance extraordinaire des toxines bactériennes dans la production des hémorrhagies dans les différents organes, a été mise en lumière récemment par les expériences de Celli et Fiocca (1) sur la dysenterie. Ces auteurs ont réussi à isoler du *Bacterium coli dissenteriæ* une toxine tellement énergique, qu'inoculée sous la peau d'un chien, elle le tue en 24 heures par entérite intense. Ils s'expriment ainsi à l'égard de la toxicité de cette toxine dans leur note préliminaire :

« On peut reproduire la dysenterie expérimentalement, par la bouche ou par le rectum, plus sûrement par la première voie, avec ce *Bacterium coli* et parfois aussi avec

---

(1) Celli Fiocca, Sulla étiologia della dissenteria. *La Riforma medica*, 1895.

les deux autres espèces ; il semble aussi que l'association de ces deux dernières soit une des causes qui, dans l'intestin, et peut-être aussi dans le milieu ambiant, transforme le *Bacterium coli commune* en la variété de *Bacterium coli dissenteriæ*, qui conserve alors sa virulence spécifique à travers une série d'animaux.

« Cette variété se différencie spécialement en ce qu'elle sécrète une toxine capable de reproduire la localisation dysentérique typique, soit par la voie buccale ou par la voie rectale, soit qu'on l'inocule dans le tissu connectif sous-cutané. Cette dysentéro-toxine peut être précipitée par l'alcool dans les cultures de bouillon et est soluble dans l'eau. Elle peut parfois acquérir une telle toxicité, qu'administrée même par la bouche, elle peut tuer les animaux en très peu de temps, avec localisations rares ou même, semble-t-il, absentes dans le gros intestin et dans l'intestin grêle. »

Mes résultats concordent parfaitement avec les observations et les recherches des susdits auteurs, en sorte que je suis porté à considérer toutes les hémorrhagies observées dans les divers organes comme liées à la présence, dans la circulation, des toxines des différents microorganismes pathogènes. De fait, à quoi attribuer les graves infarctus hémorrhagiques rencontrés spécialement dans le poumon, la rate et les reins, si ce n'est aux toxines en circulation dans l'organisme, du moment que les organes mêmes ne contenaient pas toujours de microorganismes ? Tout poison qui se trouve dans la circulation peut altérer les vaisseaux de manière à provoquer des épanchements sanguins. Les toxines des microorganismes, ayant une fois pénétré dans la circulation, déterminent une altération de l'endothélium des plus petits capillaires, altération qui donne naissance à la dégénérescence et puis à la destruction de cet endothélium et, en dernier lieu, des parois des vaisseaux, d'où la sortie du sang et son épanchement dans les tissus. Telle est, selon moi, la genèse des hémorrhagies. Je dirai plus encore : les hémorrhagies des organes sont toujours dues aux toxines bactériennes, même lorsque l'on trouve des microorganismes dans les infarctus. Dans ces cas les infarctus sont un point de repère pour les

germes, mais ils ne sont pas leur produit. En produisant l'hémorrhagie dans un organe, la toxine a contribué à ce que le germe qui l'a provoquée vienne se localiser dans cet organe, ou même un germe étranger quelconque, même non pathogène, comme le pense avec justesse Rossi Doria. Ainsi s'explique comment j'ai si souvent réussi à isoler du sang des organes des germes qu'il ne m'avait pas été possible d'isoler ou de voir dans le sang du cœur. Ce raisonnement et les exemples cités m'autorisent, je crois, à dire que le processus qui a causé la mort de tous les animaux ayant succombé plusieurs jours après la fracture compliquée du fémur, n'a pas été autre chose qu'une intoxication, *une vraie toxicémie proprement dite.*

XVIII

Conclusions

1° Les fractures compliquées des animaux, abandonnées à elles-mêmes sans traitement, donnent lieu à des infections conduisant à une mort certaine ;

2° Les infections consécutives aux fractures compliquées ont été produites par l'un des microparasites suivants : *Bacillus œdematis maligni*, *Bacillus pseudo-œdematis maligni*, *Bacterium coli commune*, *Staphylococcus pyogenes aureus* et *Streptodiplococcus septicus ;*

3° Dans la moelle du fémur fracturé on a trouvé soit seuls, soit associés, les microorganismes suivants : *Bacterium coli commune*, *Staphylococcus pyogenes aureus*, *Staphylococcus pyogenes albus*, *Bacillus œdematis maligni*, *Bacillus pseudo-œdematis maligni*, *Streptodiplococcus septicus*, *Streptodiplococcus pyogenes*, *Bacillus radiciformis*, *Pseudo-bacillus tetani*, et *Pseudo-bacillus œdematis maligni ;*

4° Le *Bacillus pseudo-œdematis maligni* peut, selon qu'il prend la voie sanguine où la voie lymphatique et suivant le nombre de bacilles qui envahissent l'organisme, donner

lieu tantôt à des infections aiguës, tantôt à des infections chroniques ;

5° Lorsque le *Bacillus pseudo-œdematis maligni* donne lieu à des infections aiguës, le processus auquel il donne naissance doit être rangé plutôt parmi les toxicémies que parmi les septicémies, étant donné que ce microparasite ne se trouve dans le sang de l'animal tué par son action que 6 ou 8 heures après la mort. Le *Bacillus œdematis maligni* se comporte d'une manière identique au *Bacillus pseudo-œdematis maligni* et produit, selon moi, plutôt des toxicémies que des septicémies ;

6° Lorsque le *Bacillus pseudo-œdematis maligni* et le *Bacterium coli commune* produisent des infections chroniques chez les animaux, la mort de ceux-ci doit surtout être attribuée à l'action toxique des toxines de ces deux microparasites, pour le motif que, dans ces cas, l'examen histologique révèle dans les organes une fusion étendue de la chromatine des noyaux des éléments cellulaires et de notables infarctus hémorrhagiques dans les différents organes ;

7° En se localisant dans les tissus, le *Bacillus pseudo-œdematis maligni* peut donner lieu à des abcès et à des processus purulents diffus dans les organes dans lesquels il s'est fixé : il est, par conséquent, doué de propriétés pyogènes ;

8° Relativement à leur cours, les infections observées ont été : *aiguës* (*Bacillus œdematis maligni*, *Bacillus pseudo-œdematis maligni*) ; *aiguës et mixtes* (présence simultanée dans le sang du *Bacillus œdematis maligni* et du *Bacillus pseudo-œdematis maligni*, du *Bacillus œdematis maligni* et du *Streptodiplococcus septicus*) ; *subaiguës* (*Bacterium coli commune*, *Bacillus pseudo-œdematis maligni*) ; *chroniques* (*Bacterium coli commune*, *Bacillus pseudo-œdematis maligni*] ; *chroniques et mixtes* (présence simultanée dans les organes du *Bacillus pseudo-œdematis maligni* et du *Staphylococcus pyogenes aureus*) ;

9° Les organes des animaux morts des suites de fracture compliquée du fémur peuvent être classés d'après la gravité de la fréquence de leurs altérations de la manière suivante :

I. *Moelle du fémur fracturé :* on y a noté : *nécroses du tissu avec nécrobiose des éléments* au lieu de la lésion traumatique ; on a constaté, en outre, des cas de *myélite aiguë*, *de myélite purulente diffuse*, de *myélite purulente circonscrite*, de *myélite chronique avec dégénérescence graisseuse du tissu médullaire*, de *myélite chronique avec néoformation abondante de tissu connectif* (*myélite organisante*) et, finalement, des cas d'*hémorrhagies punctiformes* et *d'extravasations sanguines dans la moelle* des lapins morts en suite de processus chroniques.

II. *Foie :* dans cet organe, on a noté des cas d'*angiocholite* et de *périangiocholite purulentes*, d'*hépatites parenchymateuses*, de dégénérescence *graisseuse du tissu propre de l'organe*, de *nécroses d'aires entières de la glande* et d'*hépatites interstitielles*.

III. *Intestin :* dans celui-ci on a observé des cas de *simples hémorrhagies punctiformes de la séreuse*, de *phlogoses limitées à la muqueuse seule,* de *phlogoses s'étendant aux trois tuniques* et, finalement, *d'entérites exceptionnellement graves*, *avec copieuses extravasations sanguines dans les tuniques intestinales et nécrose de surfaces épithéliales étendues*.

IV. *Rein :* dans celui-ci nous notons des cas de *néphrites interstitielles* et de *néphrites parenchymateuses* depuis le stade de *simple tuméfaction trouble de l'épithélium* jusqu'à celui de *la dégénérescence du protoplasme et du noyau des cellules des canaux urinifères* et jusqu'à *la nécrose totale de l'épithélium rénal*.

V. *Rate :* dans cet organe on a rencontré des phénomènes de *splénites chroniques avec hypertrophies notables du tissu connectif*, *d'hémorrhagies punctiformes dans tout l'organe consécutives à des embolies des vaisseaux spléniques* et de *notables hémorrhagies sous-capsulaires avec rupture de la capsule par distension*.

VI. *Poumon :* dans celui-ci on a souvent noté des *hémorrhagies parenchymateuses* et quelquefois de véritables *pneumonies circonscrites*, et, une fois, un cas *d'abcès métastatiques dans tout le poumon*, avec *phlogose intense de tout le parenchyme*.

VII. *Cœur :* dans celui-ci on a pu constater une fois un cas de vraie *endocardite ulcéreuse.*

VIII. *Glandes et vaisseaux lymphatiques :* dans ceux-ci on a fréquemment observé *des adénites* et *des angioïtes purulentes* et parfois une *hypertrophie et hyperplasie* des glandes.

IX. *Périoste et articulations :* dans ceux-ci on a souvent noté des *périostites et des arthrosynovites séreuses, purulentes ou siéro-purulentes.*

X. *Péritoine :* on y a noté deux fois des cas de *péritonites siéro-fibrino-purulentes.*

XI. *Muscles :* dans ceux-ci on a pu constater assez souvent des cas de *phlogoses aiguës, avec nécroses du tissu* et de *phlogoses chroniques avec dégénérescence cireuse* de fibres entières.

XII. *Cerveau :* dans celui-ci, à part quelques symptômes d'*anémie*, rien n'a été noté ;

10° Dans ces expériences j'ai constaté que le foie est un des organes les plus susceptibles d'inflammation et je rapporte cette prédilection des germes pour cette glande : en premier lieu, à la lenteur avec laquelle s'accomplit la circulation dans le foie, et, en second lieu, à la fonction glycogénétique de cet organe, laquelle pourrait accroître la virulence des germes, puisque nous savons que la virulence des microorganismes que l'on fait vivre sur des milieux de culture additionnés de glucose s'exalte ;

11° La moelle des os des animaux morts d'infection chronique était quelquefois en *hyperfonction*, ceci, peut-être, à l'effet de subvenir aux troubles apportés à l'hématopoèse par la fracture du fémur ;

12° Dans la moelle du fémur fracturé, on a constamment observé les faits suivants : fragmentation des éléments propres de la moelle au lieu du traumatisme ; augmentation des cellules-mères des corpuscules rouges ; disparition des cellules de graisse ; diminution des éléments de passage et des corpuscules rouges jeunes nucléés et destruction des cellules géantes par l'action des éléments propres de la moelle ;

13° Dans la moelle du fémur sain et dans celle du tibia on notait, dans les cas d'infections aiguës, les mêmes phé-

nomènes que dans la moelle du fémur fracturé, sauf que dans la moelle des membres sains la fragmentation n'était pas aussi abondante que dans celle du fémur fracturé;

14° Les cellules géantes qui ont été observées dans la moelle saine et dans la moelle lésée, tirent leur origine : celles de la première variété, de la fusion, d'abord des corps des cellules-mères, puis de leurs noyaux ; celles de la seconde variété, de la fusion des corps et des noyaux des corpuscules rouges jeunes nucléés;

15° Les cellules géantes ne sont pas des formations actives et ne se divisent pas par division indirecte binaire ou multiple, ainsi que le prétendent Cornil, Metchnikoff, Van der Stricht et d'autres encore; ce sont, au contraire, des éléments de réserve destinés à servir de nourriture aux éléments propres de la moelle;

16° La fusion de la chromatine, la *chromatolyse* ou *cariolyse*, est un processus destructif qui atteint les éléments cellulaires, processus destructif dû à l'action de substances chimiques, soit qu'il se produise physiologiquement, soit qu'il soit un cas pathologique ; et à sa genèse prennent part les substances sécrétées par les bactéries, les *toxines ;* les substances élaborées dans l'organisme par le fait même de son activité vitale, les *leucomaines;* et probablement encore les substances que les cellules elles-mêmes produisent, en suite de leur travail de sécrétion, substances qu'il ne faut pas confondre avec le produit physiologique élaboré par les cellules, lequel aussi peut, *en s'altérant dans des conditions déterminées*, provoquer la chromatolyse des éléments. Bref, je considère *la chromatolyse comme un processus involutif de la vie cellulaire*, *et jamais comme un processus évolutif* ainsi que le voudrait Hermann ;

17° Chez les animaux ayant succombé à la suite d'infections chroniques, la cause de la mort doit être recherchée dans la présence, dans la circulation, des toxines de divers microorganismes, ainsi que le prouve l'existence, dans divers organes, de nombreuses hémorrhagies et de processus chromatolytiques et cariorexiques dans le noyau des cellules.

EXPLICATION DE LA PLANCHE

Fig. 1. — Oc. 2. — Obj. à immers. 1/12 de Leitz. Appareil d'éclairage d'Abbe. — Coupe de la moelle du fémur fracturé d'un lapin mort quatre jours après la fracture, d'infection subaiguë due à l'action du *Bacterium coli commune.* On observe la prédominance des cellules-mères sur les autres éléments de la moelle, la fragmentation des noyaux de nombreux éléments et une artère bondée de leucocytes en fragmentation et en nécrobiose.

Fig. 2. — Oc. 2. — Obj. à immers. 1/12 de Leitz. Coupe d'une glande mésentérique d'un lapin mort d'infection chronique causée par le *Bacillus pseudo-œdematis maligni.* On voit le tissu fortement hypertrophié et tous les noyaux des éléments en dégénérescence chromatolytique et quelques-uns en cariorexie.

Fig. 3. — Oc. 2. — Obj. 8 de Koristka. Coupe de la rate d'un lapin mort d'infection chronique due au *Bacillus pseudo-œdematis maligni.* On voit de nombreux amas protoplasmatiques résultant de la fusion de plusieurs noyaux compris dans les vaisseaux spléniques et au milieu du tissu connectif de l'organe.

Fig. 4, 5 et 6. — Oc. 5. — Obj. à immers. 1/12 de Leitz. Formation des cellules géantes d'origine leucoblastique. *Fig.* 4, les leucocytes se sont groupés ensemble au moment de se fusionner; *fig.* 5, plusieurs de ces leucocytes montrent la fusion déjà commencée de leur protoplasme cellulaire; *fig.* 6, tous les leucocytes ont fusionné leur protoplasme cellulaire et la fusion de leurs noyaux est déjà très avancée.

Fig. 7, 8, 9, 10 et 11. — Oc. 5. — Obj. à immers. 1/12 de Leitz. Cellules géantes résultant de la fusion des cellules-mères des corpuscules rouges jeunes nucléés.

Fig. 12, 13, 14 et 15. — Oc. 5. — Obj. à immers. 1/12 de Leitz. Cellules géantes ou mégacariocytes résultant de la fusion des corpuscules rouges jeunes nucléés de la moelle des os de lapins, morts d'infections chroniques provoquées par la fracture compliquée du fémur. Tant chez une espèce des mégacariocytes que chez l'autre, on voit les cellules-mères des corpuscules rouges ayant envahi la cellule géante, avec leur corps cellulaire entouré d'une aréole claire indiquant la dissolution du protoplasme constituant le corps du mégacariocyte. L'activité des cellules-mères des corpuscules rouges est également démontrée par le fait que quelques-unes d'entre elles montrent leur noyau en cariomitose ainsi que le font voir clairement les *fig.* 10, 11 et 13.

Fig. 16, 17, 18, 19, 20, 21 et 22. — Oc. 5. — Obj. à immers. 1/12 de Leitz. Masses protoplasmatiques résultant de la dégénérescence chromatolytique de plusieurs noyaux dans la rate de lapins, morts d'infections chroniques dues au *Bacillus pseudo-œdematis maligni* à la suite de fractures compliquées du fémur.

REVUE ET ANALYSE[1]

Dr Max Neisser. — De la désinfection et de la stérilisation par la vapeur des fontaines et puits artésiens (*Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten*, XX, p. 301).

On sait combien fréquemment les puits deviennent un foyer de propagation de maladies infectieuses, du typhus par exemple. Que faire en pareille occurrence ? On peut fermer le puits, c'est ce qu'il y a de plus simple, mais souvent une telle mesure n'est pas sans entraîner des inconvénients, quand, par exemple, il y a disette d'eau dans le voisinage. On a essayé de la désinfection avec l'acide sulfurique et avec la chaux. Ces moyens chimiques ne paraissent pas sûrs, du moins l'auteur retrouva vivants, dans ses expériences le *Bac. prodigiosus* et un bacille similo-typhique avec lesquels il infectait l'eau des puits mis en expérience, dès que l'acide sulfurique avait disparu de l'eau. On ne saurait donc compter sur ce moyen pour débarrasser un puits des germes typhiques qui auraient pu s'y introduire. La chaux se montra aussi impuissante.

La vapeur, au contraire, lui donna d'excellents résultats. Au moyen d'une locomobile travaillant sous une pression de 4 atmosphères et amenée tout près du puits, on projeta, par un tuyau long de 10 mètres, de la vapeur dans l'eau ; le contenu du puits (1 800 litres), dont la température initiale était de 10 degrés, fut amené en 2 h. 25 minutes à une température de 96 degrés. On projeta naturellement aussi la vapeur sur les parois du puits. L'eau avait été infectée la veille avec des cultures de *B. prodigiosus*. Elle contenait, en tout, 100 000 germes par centimètre cube. Dix-neuf heures après l'opération, elle se montra stérile ; peu à peu les bactéries y firent de nouveau leur apparition, mais pas le *Bac. prodigiosus*. L'expérience fut renouvelée, toujours avec de bons résultats. L'eau n'était, il est vrai, pas toujours stérile, mais le *Bac. prodigiosus* fut toujours tué. On peut donc admettre que le bacille typhique, qui n'est pas plus résistant que le *B. prodigiosus*, succomberait également à ce procédé de désinfection.

Il n'y aurait, croyons-nous, de réserves à faire que dans le cas où un puits se trouve exposé à une contamination continue, infiltration du contenu de fosses d'aisance, dans le sol, par exemple. Dans ces cas, une désinfection du puits n'aurait évidemment qu'une action temporaire, et le danger d'une infection ne serait pas écarté.

E. F.

(1) Les travaux qui rentrent dans le cadre des *Annales de Micrographie* seront annoncés ou analysés au fur et à mesure de leur réception au bureau du journal.

OBSERVATOIRE MUNICIPAL DE MONTSOURIS

BULLETIN MENSUEL D'ANALYSE MICROGRAPHIQUE

Analyse de l'air de Paris (Hôtel de Ville), *Septembre* 1895

DESIGNATION des SEMAINES	MICROPHYTES par m. c.		DONNÉES MÉTÉOROLOGIQUES				MALADIES	
	BACTÉRIES	MOISISSURES	TEMPÉRAT. moyenne	PLUIE — Hauteur en millimèt.	VENT Direction moyenne	VENT Vitesse moyenne	ZYMOTIQUES [1]	SAISONNIÈRES [2]
N° 36 du 1er sept. au 7 sept. 1895 . . .	8.660	3.500	23°,3	»	Var	»	235	82
N° 37 » 8 » » 14 » » . . .	4.200	1.600	19 ,6	0,0	NE	»	213	75
N° 38 » 15 » » 21 » » . . .	10.650	2.830	16 ,4	»	NE	11km, 3	168	70
N° 39 » 22 » » 28 » » . . .	16.830	4.500	21 ,9	»	NE	»	186	88
» » » »	»	»	»	»	»	»	»	»
MOYENNES ET TOTAUX	10.085	3.100	20°,3	0,0	NE	»	802	315
ANNÉE MOYENNE	6.830	1.875	10 ,6	»	»	»	»	»

OBSERVATIONS. — [1] Sous la rubrique *maladies zymotiques* sont comprises : les fièvres éruptives, la diphtérie, la fièvre typhoïde, le choléra et l'atrepsie (choléra infantile). — [2] Au nombre des *maladies saisonnières* ne sont comptées que les affections aiguës des poumons (Bronchite aiguë, Broncho-pneumonie et pneumonie).

Analyse de l'air des égouts (*Moyenne générale*)

Septembre 1895. Bactéries = 6.750 Moisissures = 1.750 Température = 16°,9

Analyse de l'air au Parc de Montsouris

Septembre 1895. Bactéries = 660 Moisissures = 240 Température = 20°,3

Analyses des eaux de Paris et d'autres provenances, *Septembre* 1895

DÉSIGNATION DES EAUX	MOYENNES MENSUELLES DES BACTÉRIES PAR C.M.C.		TEMPÉRAT.	OBSERVATIONS
	Septembre 1895	Année moyenne		
1° Eaux de Source				
Eau de la Vanne au réservoir de Montrouge. .	175	1.135	»	»
» de la Dhuis au réservoir de Ménilmontant.	310	3.900	»	»
» de l'Avre au réservoir de Villejust . . .	145	1.525	»	»
» » Mairie du 9e arrondissement. .	700	2.650	»	»
» » » 11e » . .	100	2.650	»	»
» » » 13e » . .	300	2.650	»	»
» » » 15e » . .	500	2.650	»	»
2° Eaux de Rivières				
Eau de la Marne à Saint-Maur.	13.885	80.580	20°,0	»
» de la Seine à Ivry	49.500	57.320	20°,2	»
» de la Seine au pont d'Austerlitz	52.185	88.475	»	Haut. = 0m,85
» de la Seine au pont de l'Alma.	325.000	245.900	»	»
» de la Seine à Argenteuil	373.500	281.660	»	»
3° Eaux de Canal				
Eau de l'Ourcq à la Villette.	11.500	74.850	»	»
4° Eaux de Puits				
Puits, Poste d'Herblay	65.000	»	»	»
» rue Princesse.	715.000	»	»	»
5° Eaux de Drainage				
Drain de Saint-Maur	4.050	6.180	»	»
» d'Asnières	900	1.840	»	»
6° Eaux d'égout				
Eaux des collecteurs de Paris	27.750.000	18.840.000	»	»

OBSERVATOIRE MUNICIPAL DE MONTSOURIS

BULLETIN MENSUEL D'ANALYSE MICROGRAPHIQUE

Analyse de l'air de Paris (Hôtel de Ville), *Août* 1895

DÉSIGNATION des SEMAINES	MICROPHYTES par m. c.		DONNÉES MÉTÉOROLOGIQUES				MALADIES	
			TEMPÉRAT.	PLUIE — Hauteur en millimètr.	VENT			
	BACTÉRIES	MOISISSURES	moyenne		Direction moyenne	Vitesse moyenne	ZYMOTIQUES [1]	SAISONNIÈRES [2]
N° 31 du 28 juillet au 3 août 1895	2.660	8.000	18°,6	37mm,9	S.W	10km,3	192	78
N° 32 » 4 août » 10 » »	4.500	5.500	17 ,9	36 ,4	S.W	16 ,9	175	78
N° 33 » 11 » » 17 » »	4.000	5.400	17 ,8	1 ,8	W	14 ,0	157	67
N° 34 » 18 » » 24 » »	10.340	2.670	22 ,3	1 ,0	S	»	198	83
N° 35 » 25 » » 31 » »	5.830	2.840	17 ,9	0 ,0	N.W	9 ,7	179	70
MOYENNES ET TOTAUX	5.465	4.880	18°,9	15mm,4	W	12km,7	901	376
ANNÉE MOYENNE	6.830	1.875	10°,6	»	»	»	»	»

OBSERVATIONS. — [1] Sous la rubrique *maladies zymotiques* sont comprises : les fievres éruptives, la diphterie, la fièvre typhoïde, le choléra et l'atrepsie (choléra infantile). — [2] Au nombre des *maladies saisonnières* ne sont comptées que les affections aiguës des poumons (Bronchite aiguë, Broncho-pneumonie et pneumonie).

Analyse de l'air des égouts (*Moyenne générale*)

Août 1895. Bactéries = 3.000 Moisissures = 3.000 Température = 16°,4

Analyse de l'air au Parc de Montsouris

Août 1895. Bactéries = 280 Moisissures = 376 Température = 18°,9

Analyses des eaux de Paris et d'autres provenances, *Août* 1895

DÉSIGNATION DES EAUX	MOYENNES MENSUELLES DES BACTÉRIES PAR C.M.C.		TEMPÉRAT.	OBSERVATIONS
	Août 1895	Année moyenne		
1° Eaux de Source				
Eau de la Vanne au réservoir de Montrouge .	475	1.135	»	»
» de la Dhuis au réservoir de Ménilmontant	1.785	3.900	»	»
» de l'Avre au réservoir de Villejust . . .	305	1.525	»	»
» Mairie du 1er arrondissement.	500	2.650	»	»
» — 3e —	1.200	2.650	»	»
» — 5e —	600	2.650	»	»
» — 7e —	400	2.650	»	»
2° Eaux de Rivières				
Eau de la Marne à Saint-Maur.	11.830	80.580	20°,7	»
» de la Seine à Ivry.	20.535	57.320	20°,5	»
» de la Seine au pont d'Austerlitz . . .	45.625	88.475	»	Haut : = 0m,60
» de la Seine au pont de l'Alma	332.500	245.900	»	»
» de la Seine à Argenteuil	6.491.000	6.072.000	»	»
3° Eaux de Canal				
Eau de l'Ourcq à la Villette	7.000	74.850	»	»
4° Eaux de Puits				
Puits, poste Fromainville.	5.000	»	»	»
» rue Princesse	10.000	»	»	»
5° Eaux de Drainage				
Drain de Saint-Maur	730	6.180	»	»
» d'Asnières.	500	1.840	»	»
6° Eaux d'Égout				
Eaux des collecteurs de Paris	17.125.000	18.840.000	»	»

LISTE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DONT LES MÉMOIRES ONT ÉTÉ ANNONCÉS DANS LE TOME VII

D

E

F

G

H

I

J

K

L

TABLE DES MATIÈRES [1]

---

(1) Les articles précédés d'un astérisque ont fait l'objet d'un travail original publié dans les *Annales de Micrographie.*

C

D

E

N

O

P

L'Editeur-Gérant: Georges CARRÉ.

Tours. — Imprimerie Deslis Frères.